Rok XLVIII. Kraków, dnia 17. lipca 1909. Nr 29.

PRZEGLĄD LEKARSKI

Organ urzędowy Towarzystwa lekarskiego krakowskiego i Towarzystwa lekarzy galicyjskich, organ Związku polskiego lekarzy i przyrodników w Petersburgu, Towarzystw lekarskich polskich w Kijowie i Chicago, oraz

CZASOPISMO LEKARSKIE

Organ Towarzystw lekarskich prowincyonalnych Królestwa Polskiego.

Redaktor główny: Prof. Dr Stanisław Ciechanowski.

I. ZJAZDOWI INTERNISTÓW POLSKICH

SKŁADA

REDAKCYA.

Z kliniki medycznej Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Opsoniny Wrighta. Ich badanie, technika i znaczenie kliniczne w schorzeniach gruźliczych.

Podali

Prof. W. Jaworski i Dr. P. Korolewicz, asystent kliniki.

Nim przystąpimy do właściwego przedmiotu, przedstawimy dla bliższego zrozumienia, w sposób bardzo treściwy, dwa poglądy na zakażenie ustroju zwierzęcego.

Jeżeli drobnoustroje wtargną do żyjącego ciała zwierzęcego, to powstaje wzajemne oddziaływanie (reakcya) ustroju napadniętego przeciw ustrojowi napadającemu i naodwrót. Jest to, nazwijmy obrazowo, walka dwóch ustrojów o byt, która to walka odbywa się w rozmaity sposób, stosownie do tego, czy drobnoustroje wtargnęły do tkanek, czy do soków, np. do krwi. Sprawa patologiczna, jaka się tu toczy, jest dla nauki o zakażeniu niezmiernie ważna, bardzo zajmująca, zaprząta dziś umysły setki myślących badaczy, daje podstawę do wielu domysłów i genialnych teoryi, popieranych wyszukanemi doświadczeniami, a mimo to ani w małej cząstce jeszcze nierozwiązana. Nas zajmuje tu przebieg sprawy, toczącej się po wtargnięciu drobnoustrojów do krwi.

Według teoryi komórkowej Miecznikowa odbywa się ta sprawa w ciałkach białych (leukocytach) zwanych fagocytami (mikrofagi i makrofagi), które przyciągają drobnoustroje, pochłaniają je, i przy pomocy w nich wytwarzającej się cytazy (aleksyny Buchnera) trawią i niszczą je, czyli pożerają *(phagocytosis)*. Krwinki te są więc bakteryożercze. Teorya Miecznikowa oparta jest na bardzo obfitym materyale doświadczalnym, mimo to nie tłómaczy jeszcze wszystkich zjawisk, dostrzeganych w przebiegu zakażenia.

Teorya humoralna niemiecka (Buchnera), wydoskonalona przez P. Ehrlicha w jego nauce o receptorach, przenosi sprawę zakażenia w osocze, względnie w surowicę krwi. W osoczu krwi krążą dwa ciała, które wspólnie działając na drobnoustroje, zabijają je (*bacteriocidia, bacteriolysis*). Jedno z tych ciał o dwóch receptorach, czyli grupach drobinowych chwytnych, (zwane przeto dwuchwytnikiem, amboceptorem), chwyta się jedną grupą (receptorem) krążącej we krwi bakteryi, a drugą przyciąga z osocza ferment, zwany aleksyną Buchnera, dopełniaczem (komplementem) Ehrlicha. Bakterya, naładowana amboceptorem (= fiksatorem Miecznikow-Bordeta) i aleksyną ulega pod jej wpływem zniszczeniu (bakteryolizie). I ta teorya, poparta mnóstwem niezmiernie pomysłowych doświadczeń, nie tłómaczy wszystkich przy zakażeniu pojawiających się zjawisk.

Zaznaczyć tu należy, że ani cytazy Miecznikowa, ani aleksyny Buchnera, ani amboceptorów Ehrlicha nikt jako ciał chemicznych jeszcze dotąd nie otrzymał. Jeżeli się o nich mówi, to tylko na podstawie własności i zjawisk, jakie wywołują krwinki białe lub surowica krwi. Są to więc ciała przypuszczalne (hipotetyczne), których nazwami autorowie się posługują dla uzmysłowienia swoich idei. Takich ciał o właściwie bezprzedmiotowych nazwach nauka o odporności posiada obecnie cały słownik. Może one wcale nie istnieją, a wszystkie objawy polegać mogą na zjawiskach fizyczno-chemicznych (Arrhenius, Madsen), osmotycznych (Holzinger), lub koloidalnych. Codziennie przybywają takie puste nazwy bez treści i gmatwają pojęcia patologiczne między lekarzami.

Na podstawie swych doświadczeń poznali angielscy autorowie: Leishman, a zwłaszcza Wright, jednostronność i niedostateczność tłómaczenia zjawisk przy pomocy teoryi Miecznikowa i Ehrlicha i zbudowali w r. 1903 osobną teoryę odporności. Teorya ta powstała przez prace Leishmana, Wrighta i Douglasa i znana jest pod nazwą opsoninowej teoryi odporności Wrighta. Dla zro-

zumienia jej należy wprzód przytoczyć zjawiska i fakta, na których została opartą. Wiele przyczyniła się do wyjaśnienia w przebiegu zakażeń ta okoliczność, że Wright odosobnił leukocyty i surowicę krwi i oddzielnie badał zachowanie się każdego czynnika do bakteryi.

I. Co do leukocytów, to należy zaznaczyć następujące fakta, popierające teoryę opsoninową Wrighta:

1. Właściwemi ciałkami bakteryożernemi, czyli fagocytami, są tylko leukocyty wielojądrzaste neutrochłonne. Eozynochłonne i jednojądrzaste nie są fagocytami w pojmowaniu Wrighta.

2. Krwinki białe, wymyte z surowicy i włożone do 0·85% rozczynu NaCl, same dla siebie tylko nieznacznie, albo wcale nie pochłaniają dodanych bakteryi. Zależy to po części od zgęszczenia rozczynu solnego. Przy 0·6% NaCl pochłaniają one jeszcze najwięcej, przy 1% NaCl pochłaniania bakteryi przez leukocyty prawie niema (Wright i Douglas). Pochłanianie bakteryi przez leukocyty w rozczynie fizyologicznym nazywa się samoistną bakteryożernością *(phagocytosis spontanea)*. Wright twierdzi, że przy wykonywaniu jego metody fagocytozę samoistną można zupełnie usunąć, używając 1·1% rozczynu NaCl. Z tego dochodzi Wright do wniosku, że leukocyty same dla siebie nie posiadają własności bakteryożernych, czyli zachowują się wobec bakteryi zupełnie biernie — twierdzenie zupełnie sprzeczne ze szkołą Miecznikowa, która krwinkom białym przypisuje czynną bakteryożerność (Löhlein, Levaditi). Z tego dalszy wniosek, że zwiększenie leukocytozy nie jest równoznaczne ze wzmożeniem się fagocytozy. Przyczyna, nadająca leukocytom właściwość bakteryożerności, musi istnieć zatem poza ciałkami białemi.

3. Leukocyty, przeniesione z naczyń krwionośnych do rurki szklanej, nie tracą swej własności jako fagocyty, jak to utrzymywał dawniej Miecznikow, mogą one być pobudzone do fagocytozy jeszcze po 3 dniach. Również dodatek 1% rozczynu cytrynianu lub szczawianu sodowego do wynaczynionej krwi nie wpływa ujemnie na fagocytozę. W takich rozczynach mogą fagocyty przebywać przez kilka godzin bez zmian.

II. Osocze krwi i surowica, której zachowanie się poniżej podajemy, wywierają jednakowy wpływ na fagocytozę.

1. Jeżeli zrobimy mieszaninę ciałek białych, wypłukanych z surowicy i bakteryi w rozczynie fizyologicznym soli, to nie dostrzegamy właściwej fagocytozy; pojawi się ona zaraz, jeżeli dodamy do tej mieszaniny czystej prawidłowej surowicy. Potrzeba przeto do wywołania fagocytozy pewnych ciał, które się znajdują w surowicy prawidłowej (Denys i Leclef, Marchand, Wright).

2. Jeżeli surowicę prawidłową (zdrowego człowieka) ogrzeje się przez 10—15 minut do ciepłoty 60° C i takiej doda do mieszaniny krwinek białych i bakteryi, to nie pojawi się fagocytoza, to znaczy, że surowica przez ogrzanie utraciła ciała, pobudzające fagocytozę.

3. Jeżeli bakterye pozostawi się przez 15 minut w surowicy prawidłowej przy ciepłocie nawet 0°, a najlepiej przy 37°, i dopiero po tym czasie tę mieszaninę ogrzeje do 60°, a po ogrzaniu doda wymytych leukocytów, to pojawia się prawidłowa fagocytoza. Znaczy to, że bakterye ze surowicy nieogrzanej przyciągnęły (absorbowały) przez 15 minut pewne ciała, które je przysposobiły do pochłonięcia przez leukocyty.

Z tego doświadczenia wynika, że surowica nie działa na ciałka białe pobudzająco do fagocytozy, lecz na bakterye, czyniąc je pochłanialnemi przez fagocyty.

III. Opsoniny są to według Wrighta ciała, właściwe surowicy prawidłowej, wiążące się z bakteryami w jedną całość, która może być przez ciałko białe fagocytowana.

Opsoniny mają następujące własności:

1. Dla każdej bakteryi istnieją w surowicy krwi osobne opsoniny, właściwe tylko tej bakteryi. Każda bakterya pochłania ze krwi tylko sobie właściwe opsoniny, a pozostawia inne nienaruszone. Jednak dla niektórych bakteryi chorobotwórczych (np. dla *b. diphtheriae, bac. xerosis*) nie zdołano odnaleść odpowiednich opsonin.

2. Ilość opsonin u zdrowych ludzi nie jest jednakowa. Jednak u tego samego człowieka zdrowego jest zawartość opsonin ilością dość stałą.

3. Ilość opsonin w chorobach jest zwykle mniejsza, niż w stanie zdrowym; może ona być i większa. Ilość opsonin zmienia się tylko względem tej bakteryi, która zakaża ustrój, względem innych zachowanie się surowicy jest normalne. Przy zakażeniu miejscowem zmienia się ilość opsonin dla wszystkich zakażających bakteryi, niezawsze jednak w równym stopniu.

4. Opsoniny działają na bakterye żywe i na niektóre przez ogrzanie zabite (gruźlica, paciorkowce), przysposabiając je do fagocytozy. Bakterye pochłaniają opsoniny ze surowicy już w ciepłocie 0°, a najchciwiej przy ciepłocie 37°. Połączenie opsonin z bakteryami jest ciepło-trwałe.

5. Ilość opsonin w ustroju daje się zwiększyć przez wstrzykiwanie zabitych hodowli bakteryi. Powstające przez takie uodpornianie opsoniny (Immunopsonine) są jednak różne od normalnych. Przez ogrzanie do 60° nie zostają one zniszczone, są ciepłotrwałe, natomiast opsoniny krwi prawidłowej tej ciepłoty nie znoszą, są ciepłochwiejne.

6. Po wstrzyknięciu pewnej ilości swoistych bakteryi do ustroju zakażonego okazuje się przez kilka godzin lub kilka dni ilość opsonin we krwi zmniejszoną, czyli według Wrighta tak zwana faza ujemna. Po kilku dniach wzmaga się ilość opsonin w ustroju, następuje faza dodatnia. Powtarza się tu znane zjawisko opadania antytoksyn we krwi, po wstrzykiwaniu toksyn uodpornianemu zwierzęciu. Wprowadzenie więc antygenu do ustroju zakażonego wywołuje wytwarzanie opsonin; mają one przeto cechy przeciwniczych ciał (ciał odpornych). Swojemi własnościami przypominają one bakteryotropiny Neufeld-Rimpaua.

W przeciwieństwie do Wrighta przypuszcza wielu autorów, że opsoniny nie są nowemi ciałami, lecz już znanemi. A mianowicie opsoniny surowicy normalnej są aleksyną (Bächer, Neufeld i Hühne, Levaditi i Inmann), z małą ilością amboceptorów, działające wspólnie na bakterye. Opsoniny odporne są to znów amboceptory

(fiksatory Bordeta), jak to przypuszczają Sawczenko, Levaditi, wiążące się przy pomocy aleksyny z bakteryami, które to obydwa czynniki (amboceptor i aleksyna) biorą także udział i w bakteryolizie. Opsonizacya sama miałaby mieć związek z bakteryolizą ten, że ona jest pierwszym, czyli wstępnym aktem do bakteryolizy. Marchand, Hektoen, Levaditi przypuszczają, że opsonizacya bakteryi odbywa się tylko wskutek samego działania chemiczno-fizycznego lub fizycznego na powierzchni bakteryi.

Opsoniny znikają po otrzymaniu surowicy ze krwi już po kilku dniach, szybciej jeszcze przez działanie światła słonecznego, są więc nietrwałemi ciałami, dlatego też w surowicach antytoksycznych handlowych ich obecności wykazać nie można. Wright powątpiewa przeto o skuteczności tych surowic w leczeniu chorób zakaźnych.

IV. Mierzenie opsonin.

Zawartość opsonin w surowicy daje się według Wrighta mierzyć przez oznaczenie fagocytozy. Jest to sposób zupełnie naukowy, w teoryi bardzo łatwy, a pozornie dokładny, bo da się wyrazić w cyfrach.

Jeżeli chodzi o oznaczenie ilości opsonin u chorego, np. gruźliczego, to należy porównać wartość fagocytową jego surowicy z wartością fagocytową surowicy zdrowego, czyli ze surowicą normalną. Trzeba więc mieć człowieka zdrowego, który niema gruźlicy w ustroju. Dla wykonania próby potrzebne są 4 rzeczy:

Z człowieka zdrowego: 1) surowica i 2) ciałka białe.

Z człowieka badanego: 3) surowica krwi.

4) Zawiesina prątków gruźliczych.

Z tego robimy co do fagocytozy przy tych samych warunkach dwie próby (mieszaniny):

A. Surowica zdrowa + leukocyty zdrowe + zawiesina prątków gruźliczych.

B. Surowica chora (badana) + leukocyty zdrowe + + zawiesina prątków gruźliczych.

Mieszaniny te (*A* i *B*) sfagocytujemy przy 37°.

Potem robimy z każdej preparaty mikroskopowe. W tych preparatach obliczamy ilość sfagocytowanych bakteryi.

Przypuśćmy, że w próbie *A* (normalnej) wykazało obliczenie na 100 leukocytów 160 bakteryi sfagocytowanych, a w próbie *B* (badanej) 60 bakteryi, to rachunek według Wrighta jest następujący:

$\frac{160}{100} = 1{\cdot}6$ wskaźnik fagocytowy (IP, *index phagocyticus*) u normalnego.

$\frac{60}{100} = 0{\cdot}6$ wskaźnik fagocytowy (IP, *index phagocyticus*) u badanego.

Z tego oblicza Wright wartość opsoninową badanego, przyjmując wartość fagocytową surowicy normalnej za jednostkę:

$\frac{IP}{IP} = \frac{0{\cdot}60}{1{\cdot}60} = 0{\cdot}37$ wskaźnik opsoninowy (IO, *index opsonicus*) badanego chorego gruźliczego.

Wskaźnik opsoninowy może według Wrighta wahać się w granicach błędów doświadczalnych o 0·2, t. j. w prawidłowych surowicach wynosić 0·8—1.2.

V. Wskaźnik opsoninowy (IO).

Wright wyprowadza ze wskaźnika opsoninowego bardzo zajmujące i ważne wnioski kliniczne, rozpoznawcze, lecznicze i przepowiednie dla przebiegu chorób zakaźnych. Przytoczymy je tu tylko dla schorzeń gruźliczych, które były szczególnym przedmiotem badania Wrighta.

1. IO wykazuje u gruźliczych w porównaniu do ludzi zdrowych znaczne wahania poniżej lub wyżej 1·0. Staje się to zrozumiałem, jeżeli uwzględnimy następujące okoliczności.

2. Jeżeli wstrzykniemy choremu gruźliczemu stosowną dawkę tuberkuliny, to przez kilka dni znajdziemy obniżenie pierwotnego IO (faza ujemna). Po kilku zwykle dniach IO się podnosi ponad 1·0 (faza dodatnia). Zjawisko to polega według Wrighta na tem, że wstrzyknięty antygen (tuberkulina) wiąże opsoniny gruźlicze, a następowo dopiero przez podrażnienie ustroju do wytwarzania ciał przeciwniczych, wytwarza się obok innych ciał większa ilość opsonin. W ten sposób każde wprowadzenie toksyn lub bakteryi gruźliczych do ustroju gruźliczego, wywołuje wahania w zawartości opsonin we krwi.

3. U chorych gruźliczych, jak Wright twierdzi, może się jad, względnie bakterye gruźlicze, łatwo dostawać z ognisk gruźliczych do obiegu krwi, czyli nastąpić samozaszczepienie (*autoinoculatio*), np. z płuc, ropni, wysięków, kości spróchniałych. Powstają przez to wahania IO. Sprzyjają temu ruchy ciała, jak taniec, chodzenie, jeżdżenie, miesienie, zmęczenie, nawet siadanie w łóżku, badanie chorego gruźliczego, urazy psychiczne i t. p. W takich warunkach IO może opaść, aby się wkrótce podnieść.

4. Najmniej waha się IO w gruźlicy skóry, gruczołów, a czasem i kości. Bulloch na 150 przypadków tego rodzaju chorych oznacza średnio IO na 0·75. Nizka wartość wskaźnika tłómaczy się tem, że bakterye gruźlicze, nagromadzone w miejscu chorobą dotkniętem, odciągają opsoniny z obiegu krwi, przez to mniej ich wykazuje surowica. Większe wahania IO pojawiały się wtedy, kiedy następowała autoinokulacya, np. jeżeli naświetlono ogniska chorobowe na skórze promieniami Röntgena lub metodą Finsena, albo wywoływano bierne przekrwienie. Wtedy z ognisk gruźliczych wchodzi antygen do obiegu krwi, pochłania opsoniny i z początku obniża IO, a następnie dopiero sprawia zwiększone wytwarzanie ciał przeciwniczych i podwyższenie IO.

Najwięcej wahań i najwyższe wzniesienie IO aż do 1·5 napotyka się w gruźlicy płuc (Lawson i Stewart). Rano bywa IO niższy, niż popołudniu, w ostrych przypadkach wyższy, niż w przewlekłych. Podczas werandowania okazuje się on niższy, niż przy chodzeniu, która to czynność sprawia wogóle wielkie wahania IO.

Między przebiegiem gorączki w gruźlicy a IO nie można wykazać związku.

Jako przykład do stosowania IO w przebiegu gruźlicy niech posłuży następujący przypadek Wrighta. Chory na gruźlicę kości chciałby w łóżku siadać, albo chodzić. Czy mu można pozwolić na to, ma rozstrzygnąć zachowanie się wskaźnika opsoninowego. Jeżeli po wstawaniu lub leżeniu IO, kilkakrotnie oznaczony, wykazuje znaczne wahania, świadczy to o tem, że wstawanie wywołuje autoinokulacyę i jest dla chorego szkodliwe.

Tu musimy dodać, że zmniejszenie IO względem bakteryi gruźliczych nie pociąga za sobą zmniejszenia IO względem innych bakteryi, np. gronkowców, paciorkowców, chybaby istniało zakażenie i temi bakteryami, t. j. mieszane. Opsoniny, jak wyżej już powiedziano, są swoiste dla każdej bakteryi. (C. d. n.).

Z kliniki medycznej Uniw. Jagiellońskiego.

Wyniki rozpoznawcze i lecznicze, otrzymane w schorzeniach kiłowych, przy kierowaniu się odczynem Wassermann-Neisser-Brucka.

Podali

Prof. W. Jaworski i Dr. St. Łapiński.

Od czasu ogłoszenia odczynu Wassermanna-Neissera-Brucka (WNB), t. j. od r. 1906, piśmiennictwo tego przedmiotu tak wzrosło, że opis powstania i teoretyczne tłómaczenie odczynu uważalibyśmy za niepotrzebne tylko powtarzanie znanych już rzeczy. Wspomnimy tylko, że pochop i zachętę dały doświadczenia francuskich badaczy Bordeta i Gengou — dotyczące wykazywania pewnych ciał swoistych, t. zw. przeciwciał (anticorps, Antikörper), w surowicy krwi zapomocą odwrócenia dopełniacza (komplement, aleksyna), t. j. zahamowania hemolizy.

Zasługą Wassermanna jest to, że pierwszy zamiast wywoływacza (Antigen), za który dotychczas uważano tylko samą hodowlę chorobotwórczą, wpadł na pomysł użycia wyciągu i to początkowo wodnego z narządów kiłowych. To pierwszy krok naprzód, który doprowadził do stworzenia właściwego odczynu. Sam odczyn święci tryumfy, piśmiennictwo przepełnione, liczba badanych przypadków chorobowych szybko wzrasta. Sam Wassermann podaje na Zjeździe internistów niemieckich w Wiedniu w r. 1908 ilość zbadanych przypadków kiłowych pewnych na 1982. Rozpoczyna się gorączkowa praca; pierwsze miejsce zajmuje sprawa wywoływacza: okazuje się, że nietylko wyciąg wodny, ale i wyskokowy, dalej, że nietylko wyciągi z narządów kiłowych, ale i zdrowych (Levaditi), nietylko ludzkich, ale i zwierzęcych, a nawet ciała i związki nieorganiczne (Sachs i Rondoni) w połączeniu z surowicą kiłową sprawiają zahamowanie hemolizy, czyli odchylenie dopełniacza (Komplementablenkung).

Tu zrozumienie odczynu trudne: jeżeli bowiem ciała obce, niezakażone, a więc nie żaden wywoływacz (Antigen) w połączeniu z surowicą kiłową wiąże dopełniacz, czyli wstrzymuje hemolizę, w takim razie nie jest to odczyn swoisty, w myśl doświadczeń Bordeta i Gengou, ale jakaś sprawa niewyjaśniona; dodajmy do tego próby i statystyki początkowe więcej skeptyczne, a odczyn spada do rzędu wątpliwych i niejasnych odczynów, których istnienie w piśmiennictwie bywa przemijające. Następuje znów okres gorączkowej pracy, znów szereg doświadczeń i oto sprawa po części się wyjaśnia: Przy odczynie WNB (jak go krótko nazywać będziemy) chodzi o odczyn ciała, które już w prawidłowych warunkach tak w ustroju ludzkim, jak i zwierzęcym się znajduje, którego ilość przez działanie jadu (virus) kiłowego się wzmaga; według innych (Meyer) pod wpływem jadu kiłowego ciało to staje się wolnem, dostaje się do ogólnego obiegu krwi, gromadzi się dalej w wątrobie i śledzionie, skąd łatwo do rozczynu wodnego przechodzi. Dalsze doświadczenia stwierdziły, że ciało to nietylko w wodzie, ale i w wyskoku jest rozpuszczalne. Wynikiem dalszym prac różnorodność wywoływaczy: obok rozczynów wodnych, wyciągi wyskokowe z najrozmaitszych narządów (wątroba, śledziona, serce, mózg) zdrowych i kiłą zakażonych, zawiesiny lecytyny, soli kwasów żółciowych i t. d. Wobec dość skomplikowanej techniki odczynu, okazuje się dążność do uproszczenia samego odczynu, względnie zastąpienia go jakimś odczynem innym, łatwiejszym i dostępnym dla każdego w praktyce. Prace Forneta i Michaelisa wykazują, że po dodaniu surowicy kiłowej do pewnych wywoływaczy (Fornet posługuje się surowicą ludzką kiłową, Michaelis wyciągiem z narządów pewnie kiłowych) następuje osad, strąt. Powstaje odczyn precypitacyi Porgesa i Meyera, Klausnera z wodą przekroploną. Część autorów wraca do pierwotnego odczynu WNB i stara się go uprościć: powstaje odczyn Bauera, który wymaga bliższego omówienia. Jak wiadomo, w surowicy ludzkiej znajduje się dwuchwytnik (amboceptor) dla krwinek baranich. Bauer więc modyfikuje odczyn w ten sposób, że nie uznaje chwytnika sztucznego z królika, ale operuje tym właśnie dwuchwytnikiem, który w surowicy ludzkiej ma znajdować się stale. O ile tego dwuchwytnika brak, lub jest w małej ilości, o czem poucza kontrola, radzi Bauer dodawać surowicy zwykłej, dodać, albo zwiększyć temsamem ilość dwuchwytnika i w ten sposób stworzyć warunki dla hemolizy. Ograniczymy się na tem, gdyż własnego doświadczenia co do swoistości odczynu i jego wartości klinicznej nie mamy. Do tych samych celów zdążają sposoby Tschernogubowa, Hechta i Weidanza, wychodzące znów z innego stanowiska: posługiwanie się dopełniaczem, zawartym w badanej ludzkiej surowicy, a więc stąd nie unieczynnianie (Inactivierung) surowicy; nadto posługiwanie się znacznie mniejszą ilością krwi ludzkiej (0,1—0,2 cm³) niż przy odczynie WNB. Według podania samego Tschernogubowa odczyn jego ma być swoistym i w porównaniu z WNB równorzędnym. Co do wyników samych, to na razie nie możemy wydać sądu; będzie to tematem najbliższej naszej pracy.

Ostatni wreszcie odczyn na kiłę jest to odczyn barwny Schürmanna (Farbenreaktion), już w piśmiennictwie niemieckiem dostatecznie za nieużyteczny uznany, a polegający na obfitym strącie ciemnym w surowicy kiłowej, po dodaniu następującego odczynnika: *Phenol. 0·5 + 0·5 cm³ ferri sesquichlorati 5%₀ + 34·5 aq. dest. i* H_2O_2. Surowica kiłowa unieczynniona lub nie, ma dawać po dodaniu odczynnika ciemno-brunatny strąt i silne burzenie cieczy, gdy surowica zdrowa zaledwie lekko zielonkawy pierścień na granicy zetknięcia się z tym płynem; pierścień ten za wstrząśnieniem znika.

Odczynu tego próbowaliśmy na 10 surowicach pewnie kiłowych, odczynem WNB stwierdzonych i na 10 pewnych zdrowych. Wyniki okazały się niepewne. Tak zdrowe, jak i kiłowe surowice dawały po dodaniu wyżej wspomnianego odczynnika i H_2O_2 silne burzenie i strąt nierównomierny i bynajmniej nie cechujący dla jednych i drugich tak, że odczyn ten zupełnie zarzuciliśmy.

W klinice krakowskiej rozpoczęliśmy nasze badania w listopadzie r. 1908 i doprowadziliśmy do dnia 10 lipca b. r., w którym to dniu statystykę naszą na razie zamknęliśmy; pokrótce opiszemy technikę odczynu, używanego w naszej pracowni.

I. Surowica.

Krew braliśmy stale zapomocą nakłucia (*venepunctio*) z żyły łokciowej pośrodkowej (*vena med. cub.*). O ile szło o ciężej chorego, lub też nakłucie z powodu warunków technicznych było bardzo trudne, przykładaliśmy na skórę brzucha plaster pryszczawkowy (*emplastr. cantarid.*), lub też w ostatecznym razie zakładaliśmy ciętą bańkę, lub gdy o pośpiech chodziło, braliśmy krew kilka razy z opuszki palca. Co do surowicy, otrzymanej zapomocą plastra pryszczawkowego, to kontrole na 30 przypadkach, gdzie równocześnie braliśmy krew z żyły, dały nam też same wyniki.

Krew powyższymi sposobami otrzymaną zbiera się do wyjałowionych rurek, w których pozostaje do wyraźnego wytworzenia się skrzepu i oddzielenia surowicy. Następuje oddzielenie skrzepu od surowicy i unieczynnianie (Inaktivierung) surowicy, t. j. ogrzewanie do 56^0 C. przez $^1/_2$ godziny. Unieczynnianie surowicy powinno odbywać się w możliwie krótkim czasie po wzięciu krwi; tego też warunku zawsze przestrzegaliśmy. W ten sposób przygotowaną surowicę rozcieńcza się w stosunku 1:4 rozczynem fizyologicznym NaCl.

II. Przygotowanie wywoływacza (antigen).

Jako wywoływaczem posługiwaliśmy się stale wyciągiem wyskokowym z wątrób kiłowych, dostarczanych nam uprzejmie z kliniki położniczej U. J. i zakładu anatomii patologicznej. W użyciu mamy 4 wywoływacze B, D, M, S, nadto G z serca morskiej świnki, które oddają nam pomimo sześciomiesięcznego przechowania w lodzie zupełnie dobre usługi. Samo przygotowanie wywoływacza dość proste: wątrobę płodu po oddzieleniu tkanki łącznej, więzadeł, naczyń, waży się, następnie rozciera w moździerzu porcelanowym z piaskiem morskim na papkowatą masę. Masę tę zbiera się dokładnie i zalewa dziesięciokrotną ilością $97^0/_0$-wego wyskoku, stawia następnie do przyrządu wstrząsającego na 24 godzin. W ten sposób otrzymuje się zawiesinę brudno żółtą, która po przesączeniu daje płyn przejrzysty, jasno-żółtawy, gotowy do użycia. Wywoływacz należy przed użyciem wymiareczkować, to znaczy oznaczyć jego ilość najmniejszą, nie przeszkadzającą hemolizie, do czego znów w ten sposób się dochodzi, że do szeregu rurek z systemem hemolitycznym dodaje się w rozcieńczeniu coraz mniejsze ilości wywoływacza, zacząwszy od 1:1, 1:2, 1:3 i t. d.

Szereg takich rurek (wywoływacz w ilościach coraz mniejszych + dopełniacz + dwuchwytnik i $5^0/_0$ zawiesiny ciałek barana) stawia się do cieplarki na 20 minut, a po odczytaniu wyniku odczynu bierze się ostatnią ilość wywoływacza, niehemolizującą podwójnie, i tej ilości używa się stale do wykonania próby.

Ponieważ wywoływacz, jak doświadczenie wskazuje, może ulegać zmianie, to znaczy jego siła wiążąca może się zmniejszać, nawet znikać zupełnie, przeto od czasu do czasu należy miareczkowanie powtórzyć, względnie skontrolować z wywoływaczem pewnym [1]).

III. System hemolityczny.

a) Ciałka czerwone.

Krew, otrzymaną przez nakłucie żyły szyjnej barana, chwyta się do kolbki wyjałowionej z szklanemi perełkami i wstrząsa przez 5 minut w celu odwłóknienia. Odwłóknioną krew przechować można w lodowni do dni 6. Do każdego doświadczenia zlewa się pewną ilość (2—3 cm) zawiesiny z krwinek do naczynia z wirownicy i przepłukuje się, wirując, $0{\cdot}85^0/_0$ rozczynem NaCl tak długo, póki płyn zbierający się ponad osiadłemi w dole ciałkami nie będzie zupełnie przeźroczysty i bezbarwny. Zazwyczaj trzykrotne wirowanie przez 5 minut (4000 obrotów wirownicy) wystarcza. Z przepłukanych krwinek przygotowuje się $5^0/_0$ rozczyn. W pracowni naszej używamy stale krwinek czerwonych barana; niektóre zakłady posługują się krwinkami wołu, owcy, morskiej świnki (Tschernogubow) z odpowiadającym dwuchwytnikiem.

b) Dwuchwytnik (amboceptor).

Krwinki baranie przepłukane wstrzykuje się królikowi do żyły usznej w odstępie 7 dni w ilości 1—2 cm. przez 4 tygodnie. Podczas przygotowywania należy po pierwszym tygodniu oznaczyć wartość surowicy co do stopnia własności hemolitycznych; są bowiem zwierzęta, które na wstrzykiwania nie oddziaływają zupełnie, albo też bardzo mało; należy wtedy wstrzykiwania przerwać i użyć innego zwierzęcia. Po 5 tygodniach wypuszcza się krew z tętnicy szyjnej (całkowita ilość, jaką otrzymać można, około 200 cm.) i oddziela się surowicę od skrzepu. Oddzieloną surowicę unieczynnia się w cieplarce przy 56^0 C. przez $^1/_2$ godziny (niszczy się dopełniacz) i oznacza jej zawartość dwuchwytnika. Następnie dla pewnego i łatwiejszego przechowania suszy się w próżni przy 60 mm. Hg i ciepłocie 40^0 C. do pozostałości szaro-żółtego proszku ($^1/_{10}$ płynu). Surowicę suchą należy jeszcze raz dokładnie wymiareczkować i tą ilością już stale się posługiwać. Dwuchwytnik w proszku trzyma się zupełnie dobrze, zatopiony w szklanych rurkach w ilości 0·1 gr. Do doświadczenia rozpuszcza się zawartość jednej takiej rurki, t. j. 0·1 gr. w 1 cm. wody przekroplonej, a z tego rozczynu robi się rozcieńczenie odpowiednie do zawartości i wysokości dwuchwytnika. (U nas 1:600).

(C. d. n.).

O powietrzu w pokoju a na werandzie.

Podali

Prof. W Jaworski i Dr. B. Korolewicz.

Pierwszym warunkiem korzystnego leczenia chorób płucnych jest według dzisiejszego zapatrywania »świeże« powietrze. Na czem ta »świeżość« powietrza ma polegać, nikt tego dokładnie nie określił, a zdania pod tym wzglę-

[1]) Uprzejmości Prof. Neissera z Wrocławia zawdzięczamy przysłanie nam wywoływacza swoistego, używanego w jego klinice, dla sprawdzenia wartości naszych wywoływaczy. Pracownia wrocławska odstępuje wywoływacz w cenie 25 marek za 10 cm.

dem są podzielone. Jedni utrzymują, że świeże powietrze jest to to samo, co i czyste. Dawniej wymagano czystości chemicznej powietrza (Pettenkoffer), to jest, że powietrze nie powinno zawierać obcych domieszek gazowych, nie powinno zawierać większej ilości kwasu węglowego, niż 0·04% i pewien stopień wilgoci (nasycenie parą wodną). Następnie dołączono do tego, jako warunek czystości ten, aby powietrze nie zawierało ciał stałych, jak pyłu i ciał uorganizowanych organicznych tj. bakteryi. Przez to byłoby powietrze właściwie aseptycznem, analogicznie, jak woda przekroplona wyjałowiona. Powietrza aseptycznego (czystego) nie można uważać za czynnik leczniczy, lecz nieszkodliwy, obojętny. Dlatego zaczęto upatrywać działanie lecznicze »świeżego« powietrza w innych czynnikach, tak zwanych klimatycznych: w ciśnieniu atmosferycznem, kierunku wiatrów, ciepłocie, usłonecznieniu (insolacyi), elektryczności, a w ostatnich czasach w promieniotwórczości (radyoaktywności). Przez to powstało odróżnianie klimatu morskiego, górskiego, stepowego, leśnego i t. p.

Jeszcze jeden składnik powietrza, który najprawdopodobniej stoi w ścisłym w związku ze świeżością powietrza, zasługuje na szczególne uwzględnienie t. j. ozon czyli tlen w stanie czynnym. Temu składnikowi przypisują chemicy własność oczyszczania (czystość) powietrza i jego świeżość. Działa on utleniająco na ciała organiczne, wybiela np. barwiki; niszczy więc w powietrzu pył organiczny i drobnoustroje i nadaje mu woń orzeźwiającą. Ozon tworzy się w powietrzu z tlenu przez działanie elektryczności w czasie burz, przy nagłej zmianie ciepłoty atmosferycznej, przy rozpylaniu wody, np. przy wodospadach, w lasach szpilkowych działaniem żywic i olejków aromatycznych i t. p. Ilość ozonu w powietrzu jest bardzo mała i zmienna, liczy się na kilka miligramów w metrze sześciennym. Powietrze zawierające wiele ciał organicznych, jak np. w miastach fabrycznych nie zawiera ozonu lub tylko bardzo mało; w lasach i w górach napotykamy go więcej. Działanie ozonu w stanie zgęszczonym na narząd oddechowy ma być podobne jak gazu chlorowego t. j. drażniące i szkodliwe; nie zostało ono jednak dokładnie zbadane. W stanie rozcieńczonym działanie ozonu może być tylko korzystne.

Ponieważ przypuścić należy, że ilość ozonu w powietrzu daje najwłaściwszą miarę czystości, względnie świeżości powietrza atmosferycznego, zajmowaliśmy się przygodnie w czasie ostatnich wakacyi (1908) jego oznaczaniem w kilku miejscowościach zapomocą papierków tak zwanych ozonometrycznych. Papierki te są skrawkami bibuły, którą zanurzaliśmy w kleik skrobiowy, zawierający 2½% jodku pot. i suszyliśmy w ciemności. Papierki, tak napojone, wystawione na działanie ozonu, zabarwiają się według ilości ozonu na blado-fiołkowo, fiołkowo, ciemno-fiołkowo, lub ciemno-niebiesko, a wreszcie na czarno. Ozon bowiem wydziela z KJ jod wolny, który barwi skrobię. Dla wykonania spostrzeżeń zwilżaliśmy papierki i pozostawialiśmy równocześnie w miejscach zaciemnionych przez 24 godzin: w mieszkaniach nad łóżkami, przy oknach, za oknami, na werandach, wewnątrz i na zewnątrz werand, w ogrodach, na plantacyach i w lasach. Papierki zdjęte po 24 godzinach i wodą zwilżone, okazywały według miejscowości różny stopień zabarwienia, który przez porównanie pozwalał ocenić obecność większej lub mniejszej ilości ozonu w powietrzu. Spostrzeżenia wykonaliśmy w Krakowie, Krynicy i Zakopanem. (Dok. nast.).

Z kliniki medycznej pod kierownictwem Prof. W. Jaworskiego w Krakowie.

Kliniczne i doświadczalne badania nad zachowaniem się substancyi antytryptycznych w surowicy krwi ludzkiej.

Podali

Docent Dr. Erwin Mięsowicz asystent kliniki. i **Dr. Adam Maciąg** praktykant kliniki.

Coraz dokładniejsze poznawanie różnorodnych substancyi obronnych, krążących w ustroju, przyczyniło się także do wyjaśnienia odpornosei tkanek żyjących wobec spraw fermentacyjnych. Szczególniej więcej zrozumiałemi stały się przyczyny, chroniące żywe tkanki przed działaniem fermentów proteolitycznych.

Fermi i Pernossi zwrócili uwagę, że sok z narządów wewnętrznych zwierzęcych, jakoteż krew, a szczególniej jej surowica osłabiają działanie fermentu tryptycznego, (t. zw. działanie antytryptyczne). Camus, Gley, Pugliese, Coggi i Marcin Hahn wykazywali również działanie antytryptyczne surowicy krwi.

Wkrótce potem ukazały się badania Ascoliego i Bezzoli. Autorowie ci badali za pomocą metody gelatynowej Fermiego siłę antytryptyczną surowicy krwi ludzkiej w zapaleniu płuc włóknikowem. W tym celu stwierdzali trawiące działanie trypsyny na gelatynę. Następnie osłabiali działanie trypsyny przez dodawanie odpowiedniej surowicy krwi. Badania wykonywali w następujący sposób: Zwiększające się ilości (od 0·01—0·08) surowicy krwi rozcieńczonej roztworem soli kuchennej 0·85% w stosunku 1:10, mieszali 1 cm³ co do siły rozczynu trypsyny w odpowiednich probówkach. Po 10 minutach dodawali do tej mieszaniny 3 cm³ gelatyny Arthusa. Probówki wstawiali następnie do cieplarki o ciepłocie 37° na 2½ godziny. Po tym czasie wstawiano probówki do lodowni. Gelatyna niestrawiona krzepła. Jako miarę (titer) oznaczono tę najmniejszą ilość surowicy, która zapobiegała krzepnięciu. Metoda ta skomplikowana, mieściła w sobie, z powodu zmienności własności gelatyny, wiele powodów do błędów.

Ascoli i Bezzola stwierdzili, że siła antytryptyczna surowicy krwi ludzkiej w zapaleniu płuc włóknikowem jest aż do przełomu choroby zwiększoną, następnie zaś szybko obniża się. Zjawisko to tłómaczyli, opierając się na wynikach badań Delezenna. Autor ten wykazał, że działanie trawiące trypsyny polega na dwóch składnikach, z których jeden zawarty jest w soku trzustkowym, drugi zaś (kinaza) jest produktem krwinek białych (leukocytów), powstającym prawdopodobnie w ścianie jelita w kępach Payera.

Opierając się na badaniach Delezenna, doszli Ascoli i Bezzola do przekonania, że rozpadające się we włóknikowem zapaleniu płuc ogromne ilości leukocytów powodują powstawanie wielkich ilości kinazy. Ustrój zaś oddziaływa na ten zalew kinazą wytwarzaniem odpowiedniej ilości antykinazy. W końcu wypowiadają Ascoli

i Bezzola zdanie, że podobne spostrzeżenia co do zachowania się surowicy krwi będą zapewne stwierdzone i w innych chorobach.

W dwa lata później wykazali Kołaczek, Bittorf, Wieus i inni, posługując się metodą płytkową Müllera i Jochmana, że surowica krwi ludzkiej nie tylko działa antytryptycznie lecz, że działanie to jest w różnych stanach chorobowych różne.

Systematyczne badania nad zachowaniem się surowic krwi ludzkiej wobec fermentów proteolitycznych (uzyskanych z leukocytów) podjęli Müller i Jochmann. Badania ich zwróciły jednak na siebie dopiero wtedy większą uwagę, skoro Brieger i Trebing ogłosili spostrzeżenia nad wzmożeniem się siły antytryptycznej surowic z krwi chorych na raka.

W tym właśnie czasie rozpoczęliśmy nasze badania nad tą sprawą.

Zanim przystąpimy do przytoczenia wyników, przez nas uzyskanych, podamy opis metod, obecnie zazwyczaj używanych do oznaczania antytryptycznego działania surowicy krwi.

Metoda płytkowa, używana i polecana przez Briegera i Trebinga a podana przez Jochmana i Müllera, udoskonalona przez Markusa, polega na następujących zasadach. Ropa zapalna działa proteolitycznie na skrzepłą surowicę Löfflera, zawartą w szalkach Petriego, wywołując powstawanie dołków. Działanie proteolityczne ropy na surowicę można zmniejszyć, względnie znieść przez dodanie odpowiedniej ilości surowicy krwi. Ilość zaś surowicy krwi, potrzebna do zniesienia działania proteolitycznego ropy, jest miarą zawartości substancyi hamujących działanie proteolityczne w surowicy. W miejsce ropy wprowadzono rozczyny trypsyny, przez co metoda płytkowa zyskała na dogodności i doskonałości. (Markus).

Metodzie tej, dogodnej i szybkiej, zarzucić jednak można, że odporność płytek z surowicą Löfflera jest wobec fermentów (proteolitycznych) trawiących bardzo niestała, a przez to i wyniki nie zupełnie są ścisłe.

Z tego powodu używaliśmy w badaniach naszych drugiej metody, której wykonanie zabiera wprawdzie nieco więcej czasu, ale daje za to wyniki jednostajniejsze.

Jest to metoda Fulda—Grossa, która pierwotnie służyć miała tylko do oznaczania siły trawiącego działania trypsyny.

Zasada tej metody jest prostą. Działanie trawiące trypsyny wykazujemy w ten sposób, że fermentem tym działamy na rozczyn sernika (kazeiny). Jeżeli kazeina została strawioną, to rozczyn badany pozostaje po zakwaszeniu przeźroczystym, gdyż kazeina strawiona nie strąca się w rozczynie kwaśnym. Jeżeli w rozczynie znajduje się jeszcze kazeina niestrawiona, to rozczyn taki po zakwaszeniu mętnieje, gdyż kazeina strąca się w rozczynach kwaśnych. Działanie zaś antytryptyczne surowicy krwi ujawnia się w ten sposób, że dawka trypsyny, trawiąca w zupełności rozczyn kazeiny, po dodaniu do niej surowicy rozczynu tego już nie trawi, gdyż rozczyn taki po zakwaszeniu mętnieje. Ilościowo można działanie antytryptyczne oznaczyć, układając szereg rozcieńczeń. Do równych ilości rozczynu kazeiny i surowicy dodajemy zwiększające się ilości trypsyny. Po $^1/_2$ godzinnem pozostawieniu w cieplarce, zakwaszamy szereg rozcieńczeń. Rozcieńczenie mętniejące po zakwaszeniu wskazuje na dawkę trypsyny, której działanie zostało zniesione przez wiadomą ilość surowicy.

Badanie przebiega w następujący sposób:

Potrzebne rozczyny:

1) Rozczyn sernika (kazeiny): 1 gr sernika rozpuszcza się wśród słabego ogrzania w 100 cm^3 $^n/_{10}$ NOH; rozczyn zobojętnia się $^n/_{10}$ HCL wobec lakmusu i dopełnia się 0·85% rozczynem soli kuchennej do 500 cm^3.

2) Rozczyn kwasu octowego: 5 cm^3 kwasu octowego + 45 cm^3, alkoholu + 50 cm^3 wody.

3) Rozczyn trypsyny: 0·5 gr trypsyny *(Tripsinum puriss. Grubler)* rozpuszcza się w 50 cm^3, 0·85% rozczynu soli kuchennej po dodaniu 0·5 cm^3 N rozczynu sody. Rozczyn ten rozcieńcza się 0·85% rozczynem soli kuchennej 10 krotnie.

Następnie stwierdzamy siłę trawiącą trypsyny w ten sposób, że w odpowiednich probówkach coraz to mniejsze ilości trypsyny, dopełnione rozczynem soli kuchennej do tej samej objętości, mieszamy z 2 cm^3 rozczynu kazeiny i wstawiamy na pół godziny do cieplarki. Po wyjęciu z cieplarki zakwaszamy wszystkie rozczyny kilku kroplami kwasu octowego i badamy, w której próbówce wystąpił pierwszy ślad zmętnienia. W naszych rozczynach trypsyny ustawialiśmy szeregi zawierające trypsynę od 0·5 do 0·2 cm^3. Przy ilości 0·4 cm^3 trypsyny stwierdzaliśmy jeszcze słabe zmętnienie. Zatem 0·5 cm^3 trypsyny było ilością zupełnie trawiącą sernik. Samo się przez się rozumie, że każdy preparat trypsyny należy w podobny sposób zbadać co do zdolności trawienia.

Zdolność antytryptyczną surowicy oznaczamy zaś w ten sposób: Do 6 próbówek wlewamy po 0·5 cm^3 2% surowicy krwi (rozcieńczonej 0·85% rozczynem soli kuchennej). Dodajemy wzrastające ilości rozczynu trypsyny (od 0·5 postępując o 0·1 do każdej następnej probówki), dopełniając wszystkie probówki do równej objętości rozczynem soli kuchennej. W końcu dolewamy wszędzie po 2 cm^3 rozczynu sernika. Po dokładnem wymieszaniu wstawiamy wszystko do cieplarki na 30 minut. Po wyjęciu z cieplarki ostrożnie zakwaszamy kilku kroplami kwasu octowego zawartość każdej probówki. Najmniejsze zmętnienie stwierdzone w jednej z szeregu probówek, wykazuje ilość trypsyny, zahamowaną w swem działaniu przez znaną ilość (0·01) surowicy.

Wyniki przytoczonego badania dają się przedstawić w liczbach, oznaczających wartości względne, jak to n. p. jest w użyciu przy metodach hemolitycznych, aglutynacyjnych etc.

Zazwyczaj jednak posługujemy się stosownie do wyniku odczynu znakami + albo —. Prawidłowe zahamowanie działania trypsyny aż do 0·6 cm^3 trypsyny oznaczamy znakiem —, zahamowanie 0·7 cm^3 trypsyny znakiem ±, zahamowanie aż do 0·9 cm^3 trypsyny znakiem +, zahamowanie jeszcze znaczniejsze znakiem ++.

Rozpoznanie zmętnienia jest bardzo łatwe, tak łatwe, jak wykazanie białka w moczu przez zagotowanie.

Rozczyny należy przechowywać w lodowni, dłużej jednak, niż przez tydzień, tych samych rozczynów używać nie można, gdyż pomimo przechowania w lodowni rozkła-

dają się. Z tego powodu należy co tygodnia świeże przygotowywać rozczyny trypsyny i sernika.

Przed każdem badaniem należy skontrolować działanie trawiące trypsyny w powyżej podany sposób.

Posługując się metodą Fulda—Grossa badaliśmy zachowanie się surowicy krwi ludzkiej w najrozmaitszych przypadkach chorobowych. Materyał czerpaliśmy z kliniki stałej oraz ambulatoryum klinicznego za łaskawem zezwoleniem Dyrektora kliniki Profesora W. Jaworskiego.

W poniższem zestawieniu podajemy wyniki badań naszych, zestawione podług siły antytryptycznej surowic badanych.

Omawiając znaczenie rozpoznawcze naszych spostrzeżeń, w pierwszym rzędzie podnieść musimy, że statystyka nasza co do raka prawie w zupełności zgadza się ze statystyką Briegera i Trebinga oraz Bergmana i Mayera. Podobnie, jak ci badacze, stwierdziliśmy w 20% przypadków raka przewodu pokarmowego wyraźne wzmożenie antytryptycznego działania surowicy krwi. Równocześnie jednak z zestawienia naszego wynika, że nietylko w przebiegu raka, ale i w innych chorobach stwierdzamy wzmożenie działania antytryptycznego surowicy krwi.

Wobec tego nasuwa się pytanie, czy wogóle możemy na wspomnianem zachowaniu się surowicy krwi w przy-

Odczyn ++	Odczyn +	Odczyn ±	Odczyn –
1. Atrophia muscular. progr. spinalis.	1. G. J. Carcinoma ventriculi.	1. M. R. Pneumonia crouposa ambilateralis. 7-my dzień.	1. M. T. Hysteria
2. Infiltratio apicum.	2. L. W. Sepsis (Leukocytoza 25.000 c. b.).	2. Z. E. Hemiparesis d. cystopyelitis. (Lenkocytoza 12.000).	2. R. S. Sepsis (Leukocytoza 24.000 c. b.)
3. Exsudat. pleuriticum. dextrum.	3. E. S. Arthritis deformans. Cahexia.	3. H. P. Sclerosis disseminata.	3. J. R. Hemiplegia cerebr.
4. Carcinoma ventr. susp.	4. W. T. Ulcus ventriculi.	4. I. J. Neurasthenia.	4. M. W. Pleuritis exs. d.
5. Phtisis pulmon. destructiva.	5. R. W. Mb. Basedow.	5. P. A. Neurasthenia.	5. T. W. Ulcus ventriculi.
6. Chlorosis gr.	6.	6. K. F. Sclerosis dissem.	6. Neuritis ischiatica.
7. Chlorosis gr.	7. Ca. ventriculi.	7. R. L. Cirrhosis hepatis atroph.	7. Inf. ap. d.
8. Hypochondria.	8. Ca. ventriculi.	8. Carcinoma ventriculi.	8. Diabetes mellitus gravis.
9. Mb. Basedow.	9. Neurosis cordis. Hysteria.	9. Carcinoma recti.	9. Epithelioma labii inferioris.
10. Stenosis oesophagi (ca?).	10. Hypochondria.	10. Post pleuropneumoniam (w dwa dni po przełomie choroby).	10. Carcinoma ventriculi.
11. Stenosis oesophagi (ca?).	11. Typhus abdom. 2-gi tydzień.	11. Sarcoma femoris.	11. Helminthiasis.
12. Carcinoma ventriculi.	12. Typhus abdom. 3-ci tydzień..	12. Carcinoma mammae.	12. Hysteria, cystitis.
13. Carcinoma ventriculi.	13. Typhus abdom. 4-ty tydzień.	13. Lymphosarcoma.	13. Urticaria.
14. Tumor hepat. et lienis malaricus.	14. Sepsis. (Leukocytoza 18.000).	14. Abscessus paranephriticus.	14. Enteritis chron.
15. Carcinoma recti.	15. Angiocholitis suppurativa.	15. Leucaemia.	
16. Carcinoma intest. et peritonei.	16. Pleuropneumonia crouposa d. 7 dzień.	16. Polyarthritis rheumatica.	
17. Typhus abdominalis. in gravida.	17. Typhus abdominalis, 1-szy tydzień.	17. Chlorosis.	
18. Typhus abdominalis. 2. tydzień.	21. Ca. ventriculi.	18. Spondylitis tbc.	
19. Pleuropneumonia crouposa d. 3-ci dzień.	22. Pneumonia crouposa sin. 2-gi dzień.	19. Rhachitis.	
20. Typhus abdominalis. 2 tydzień.	23. Morbus Addissonii.	20. Osteomalacia.	
21. Cirrhosis hepatis atrophica.	24. Lymphaemia acuta.	21. Osteomalacia.	
22. Carcinoma ventr.	25. Morbus Basedowii.	22. Lues maculopapulosa.	
23. Carcinoma ventr.	26. Graviditas V mens.		
24. Carcinoma ventr. post. gastroenterost.	27. Graviditas V mens.		
25. Carcinoma ventr. post. resect. pylori.	28. Graviditas V mens.		
26. Septicopyaemia cryptogenes (Leukocytoza 16.000).	29. Morbus maculosus Werlhofii.		
27. Stenosis pylori carcinomatosa.	30. Carcinoma uteri.		
28. Carcinoma ventriculi (ad fund.)	31. Carcinoma uteri.		
29. Cirrhosis hepatis hypertr. Infiltratio apicum.	32. Infiltratio apic. d. St. febrilis.		
30. Carcinoma ventriculi.	33. Sepsis (Leukocytoza 24.000).		
31. Morbus Basedowii.			
32. Morbus Basedowii forma frustranea.			
33. Exsudatum pleurit. haemorhagicum.			
34. Purpura haemorhagica.			
35. Hyperemesis gravidarum, gravid. III m.			
36. Graviditas VIII mens.			
37. Carcinoma ventriculi.			
38. Atrophia muscul. progr. spinalis.			
39. Tetanus.			
40. Carcinoma ventriculi.			
41. Anaemia perniciosa.			
42. Pleuropneumonia crouposa sin. 4-ty tydzień.			

Rzut oka na przedstawiony wykaz zachowania się surowicy krwi ludzkiej pod względem siły antytryptycznej wykazuje nam, że wzmożenie siły antytryptycznej surowicy krwi występuje w różnych chorobach.

Stałe wzmożenie siły antytryptycznej surowicy występuje w zapaleniu płuc włóknikowem i chorobie Basedowa, prawie zaś stale natrafiamy na ten objaw w przebiegu raka duru brzusznego; często w gruźlicy, sprawach septycznych, niektórych chorobach krwi, oraz w ciąży.

padkach, gdzie chodzi o rozpoznanie raka (żołądka), opierać nasze wnioski rozpoznawcze, czy też należy objawowi wzmożenia siły antytryptycznej surowicy odmówić wszelkiego znaczenia rozpoznawczego. Sądzimy, że obecnie sprawa przedstawia się w ten sposób: Wzmożenie siły antytryptycznej surowicy krwi należy z wielką tylko ostrożnością, przy braku wyraźnych innych objawów klinicznych, uważać za szczegół, przemawiający za rozpoznaniem raka.

Przy prawidłowem zaś zachowaniu się su-

rowicy krwi pod względem siły antytryptycznej, należy rozpoznanie kliniczne raka wobec braku bardzo wyraźnych i pewnych objawów klinicznych poddać bardzo gruntownej kontroli. Rozpoznanie raka przy niepewnych objawach klinicznych, a przy prawidłowej sile antytryptycznej surowicy krwi jest niepewne. Ktoby, opierając się tylko na zachowaniu się surowicy krwi chciał rozpoznawać lub wyłączać obecność raka, popełniłby błąd, gdyż, jak dotąd, nie posiadamy w klinice sposobów rozpoznawczych, któreby same przez się bez innych czynników pomocniczych dozwalały na pewne rozpoznawanie chorób. Metodzie oznaczania siły antytryptycznej w surowicy krwi nie można odmówić znaczenia rozpoznawczego w rozpoznawaniu raka, jeżeli równocześnie z nią uwzględni się wszelkie inne środki, służące do klinicznego rozpoznawania tej choroby.

O przyczynach wzmożenia się siły antytryptycznej surowicy krwi w przebiegu raka wspomnimy poniżej.

Wzmożenie siły antytryptycznej surowicy krwi w chorobach takich, jak zapalenie płuc włóknikowe lub dur brzuszny nie budzi pod względem rozpoznawczym zaciekawienia. Podnieść jednak już tutaj musimy, że przypadki zapalenia płuc włóknikowego okazywały zwiększenie się ilości krwinek białych (leukocytozę neutrofilną), wahającą się od 15.000 do 26.000, w przypadkach zaś duru brzusznego bez wyjątku stwierdzić można było małą ilość krwinek białych (leukopenię) (2800—3200 krwinek białych).

W kilku przypadkach gruźlicy płuc, i to nie bardzo posuniętych, jakoteż w przypadkach wysięków opłucnych, stwierdzaliśmy wzmożenie siły antytryptycznej surowicy krwi. O ile stwierdzenie tego faktu nie ma w wspomnianych chorobach znaczenia rozpoznawczego, o tyle okoliczność ta, że wzmożenie siły antytryptycznej surowicy krwi może zjawiać się w stosunkowo wczesnych okresach gruźlicy płuc, nasuwa myśl, czy objaw ten nie ma znaczenia prognostycznego. Wobec krótkości czasu i szczupłej liczby naszych przypadków gruźlicy, nie możemy wypowiedzieć w tej sprawie ostatecznego zdania.

U chorych, którzy okazywali zakażenia septyczne (głównie paciorkowcami), również stwierdzono wzmożenie siły antytryptycznej surowicy krwi. U chorych tych liczba krwinek białych (leukocytoza) była zawsze znaczna, tylko w jednym przypadku, gdzie liczba krwinek białych wynosiła 24.000, nie stwierdzono wzmożenia siły antytryptycznej surowicy krwi.

Z chorób krwi mieliśmy sposobność zbadać cztery przypadki co do zachowania się antytryptycznego działania surowicy krwi. W dwóch przypadkach ciężkiej błednicy oraz w jednym przypadku niedokrwistości złośliwej i w jednym przypadku limfemii siła antytryptyczna surowicy krwi była wzmożona, prawie zaś bez zmiany pozostała w przebiegu ciężkiej białaczki.

Ważnem, i to nie tylko pod względem rozpoznawczym, jest stwierdzenie zwiększonej siły antytryptycznej surowicy krwi w przypadkach choroby Basedowa. We wszystkich przypadkach choroby Basedowa, badanych przez nas, stwierdziliśmy wyraźne wzmożenie siły antytryptycznej surowicy krwi. Gdyby się na większej liczbie przypadków ten objaw stale stwierdzić dało, a to szczególnie w postaciach choroby niezupełnych (formes frustes) to objaw ten, w rozpoznawaniu trudnych przypadków tej choroby miałby niemałe znaczenie.

Co do znaczenia wzmożenia siły antytryptycznej surowicy krwi, spostrzeganej przez nas w innych przypadkach chorobowych, nie możemy wobec szczupłej liczby przypadków, dotąd w tym kierunku zbadanych, wypowiedzieć żadnego zdania.

Z tego już jednak, cośmy powyżej przytoczyli, wynika, że kliniczne zastosowanie oznaczania siły antytryptycznej surowicy krwi może mieć względne znaczenie w rozpoznawaniu niektórych chorób, a mianowicie, jak dotychczasowe spostrzeżenia wykazują, głównie w raku oraz w chorobie Basedowa.

Nie mniej zajmujące od zagadnień praktycznych, dotąd poruszonych, a zwróconych głównie w kierunku rozpoznawania chorób, są pytania, dotyczące przyrody i przyczyn powstawania i wzmagania się substancyi antytryptycznych w surowicy krwi. (Dok. nast.).

Z kliniki medycznej Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie pod kierownictwem Prof. W. Jaworskiego.

Autoseroterapia w surowiczo-włóknikowem zapaleniu opłucnej.

Podał

Dr Stanisław Szurek,

asystent kliniki.

Gilbert, a za nim Fede (Schmidts Jahrbücher 1907) podali pierwsi, że w gruźliczem i niegruźliczem surowiczo-włóknikowem zapaleniu opłucnej można wywołać wessanie wysięku, jeżeli się strzykawką Pravatza 1 cm³ wysięku aspiruje i następnie bezpośrednio wstrzykuje pod skórę. Takich wstrzyknięć robi się w dniach następnych w całości 2 do 4, zależnie od ciężkości przypadku. Fede przytacza następnie 5 przypadków, w których wynik miał być dobry, tak dalece, że w lżejszych przypadkach całkowite wyleczenie następowało w 12—15 dniach. W następnym roku Nassetti (Riforma med. 1908) próbował tegoż samego postępowania i doszedł do tych samych co Gilbert i Fede wyników. W ślad za niemi Schnütgen w r. 1909 (Berlin. klin. Wochschr.) z polikliniki Senatora ogłosił pracę pod tytułem »Die Autoseroterapie bei serös-fibrinöser Pleuritis« i potwierdził w całości wyniki uzyskane przez Gilberta i Fedego, ale na większym, aniżeli tamci materyale klinicznym. Stosował on tę metodę nietylko w surowiczo-włóknikowem zapaleniu opłucnej, ale także w licznych przypadkach krwotocznego i rozpoczynającego się ropnego zapalenia opłucnej, a nadto w przesiękach opłucnych, puchlinie brzusznej i zapaleniu osierdzia. Podobnie jak Fede wstrzykiwał on po największej części 1 cm³, rzadko 2 cm³ surowiczo włóknikowego płynu, otrzymanego z worka opłucnego, pod skórę, a postępowanie to powtarzał co 2. dzień, wyjątkowo codziennie lub co 3. dzień, i stosownie do ciężkości przypadku ponawiał aż do 6 razy. Do doświadczeń swoich brał tylko wielkie wysięki, jużto z chorych stałej kliniki, jużto z przychodnich. U każdego oznaczał 24-godzinną ilość moczu, a samo nakłucie wyko-

nywał u chorego siedzącego. Wbrew utartemu zwyczajowi nie czekał, aż wysięk przestanie narastać, a objawy zapalne całkiem znikną, ale wykonywał autoseroterapię natychmiast po przyjęciu chorego, bez względu na to, czy wysięk rośnie, czy też jest stały i przekonał się, że przy stosowaniu autoseroterapii to wyczekiwanie nie jest potrzebne i narastania wysięku obawiać się nie trzeba.

Z wyników ogłoszonych przez Schnütgena wypada, że autoseroterapia w krwotocznem i rozpoczynającem się ropnem zapaleniu opłucnej, w puchlinie brzusznej, opłucnej i t. p. jest prawie bez wyjątku bezskuteczną; natomiast w 15 ogłoszonych przez niego przypadkach surowiczo-włóknikowego zapalenia opłucnej w 14 był wynik dodatni, a tylko w jednym autoseroterapia zawiodła. Tylko w tym jednym przypadku od roku przeszło okazało się nakłucie z powodu ogromnej duszności konieczne, w pozostałych 14 autoseroterapia zrobiła swoje.

Na tej zasadzie potwierdza Schnütgen w całości doświadczenia uzyskane przez Gilberta i Fedego i poleca autoseroterapię jako pewny środek, który w większości przypadków gruźliczego i niegruźliczego surowiczo-włóknikowego zapalenia opłucnej może doprowadzić wysięk do wessania. W poszczególnych przypadkach wystarcza czasem wedle Schnütgena do usunięcia płynu już jednorazowe nakłucie, w cięższych musi się powtórzyć nakłucie aż do 6 razy. W lekkich przypadkach całkowite wessanie wysięku następuje zazwyczaj w ciągu 2 tygodni. Znikaniu wysięku towarzyszy po największej części zwiększenie ilości moczu, a prześwietlenie promieniami Röntgena stwierdza zniknięcie istniejącego poprzednio cienia, w niektórych zaś przypadkach przy grubych zrostach opłucnych, tylko jego wyjaśnienie. Ubocznych działań przy stosowaniu tej metody Schnütgen nie spostrzegał, a niebezpieczeństwo zakażenia było mniejsze, niżby się napozór wydawało. Przy stosowaniu tej metody w niektórych przypadkach podawał Schnütgen środki moczopędne, które uważa za cenny środek, wspierający jej działanie.

W jaki sposób działa autoseroterapia i dlaczego przyspiesza wessanie wysięku, na to Schnütgen nie daje odpowiedzi. Być może, jak sądzi Nassetti, że działa tutaj mechaniczny bodziec nakłucia próbnego, jak to nieraz przy nakłuciach próbnych spostrzegać można, a być może, zwłaszcza przy gruźliczem zapaleniu opłucnej, że z gruźliczym wysiękiem do obiegu krwi dostają się także antytoksyczne i bakteryobójcze wytwory prątka gruźliczego.

Zaciekawieni wynikami, uzyskanymi przez Fedego, już w następnym roku t. j. w 1908 za zachętą Prof. Dra Jaworskiego zastosowaliśmy tę metodę w jednym przypadku prawostronnego surowiczo-włóknikowego zapalenia opłucnej przyrody niewątpliwie gruźliczej z wysiękiem średnich rozmiarów, a w następnym roku stosowaliśmy ją na 8 dalszych przypadkach. Historye chorób w skróceniu i uzyskane wyniki pozwalam sobie przytoczyć kolejno.

I. A. P. lat 19, przy rodzicach, leczona od d. 27. XII. 1907 z rozpoznaniem: *Exsudatum pleuriticum dextrum sero-fibrinosum tbc. in individuo cum condensatione apicis dextri* — do d. 11. II. 1908 r.

Od 3 miesięcy nieznaczne osłabienie i upośledzenie łaknienia; od 2 niecałych miesięcy dreszcze i kłucie w boku prawym; od początku choroby kaszel suchy i uczucie duszności zwłaszcza po jedzeniu. W worku opłucnym prawym wysięk sięgający do połowy łopatki, ze szmerami oddechowymi osłabionymi, z przodu do górnego brzegu VI. żebra. W pasze prawej słabe tarcie opłucne. 30. XII nakłucie próbne; płyn jasno-żółty, nieco mętny, c. gat. 1·027, białka 5% (Esb.); pod drobnowidem ciałka krwi czerwone, liczne limfocyty; próba Rivalty dodatnia. 18. I. wydobycie 1 cm³ płynu i wstrzyknięcie pod skórę; 22. I., 27. I. to samo; zmiany opukowe te same, szmery oddechowe głośniejsze. 31. I., 4. II, 9. II. autoseroterapia. Stan bez zmiany. Ogółem wykonano 6 razy autoseroterapię, wstrzykując za każdym razem po 1 cm³ z wynikiem ujemnym. Ciepłota wahała się początkowo między 36° C. do 38·3° C., przy końcu podnosiła się ponad 37° C. Ilość moczu na dobę początkowo między 600—800 cm³, od 18. I. między 800—1000 cm³.

II. J. H., lat 42, wyrobnica, leczona od d. 9. III. do 9. IV. 1909 z powodu *Exsudatum pleuriticum dextrum serofibrinosum.* W pierwszych dniach stycznia kłucie w boku prawym, w lutym kaszel suchy; przed przyjęciem osłabienie i poty, przeważnie w nocy. Po stronie prawej klatki piersiowej wysięk, rozpoczynający się na wysokości grzebienia łopatki, z przodu od III żebra w dół; szmery oddechowe ponad stłumieniem zupełnie zniesione, ponad 3. i 4. żebrem z przodu tarcie opłucne. 23. I. nakłucie próbne; płyn żółty, mętny, c. gat. 1·023, białka 3% (Esb.), próba Rivalty dodatnia, pod drobnowidem przewaga limfocytów. Tegoż samego dnia autoseroterapia (1 cm³ płynu). Odczyn skórny Pirqueta słabo dodatni, odczyn spojówkowy Calmettea ujemny. 22. III. autoseroterapia (1 cm³ płynu). 29. III. stan podmiotowy dobry, ruchy oddechowe swobodne, bez dolegliwości, gorączki brak (początkowo kilkakrotnie wzniesienia ciepłoty do 37·1°, 37·3° C.); kaszlu niema. Wysięk wsysa się dość szybko; odgłos opukowy z tyłu u góry jawny z odcieniem bębenkowym, od dolnego kąta łopatki przytłumienie mniej nasilone, niż poprzednio, szmery oddechowe słyszalne. Nakłucie i wstrzyknięcie 2 cm³. 1. IV. 2 cm³; 4. IV. 2 cm³; 7. IV. 2 cm³; 9. IV. nie gorączkuje, nie kaszle, dreszczy ani potów niema, łaknienie dobre, stan podmiotowy dużo lepszy; kłucia nie odczuwa, jedynie tylko przy głębokim wdechu doznaje pewnego rodzaju zawadzania i chwytania. Przedmiotowo resztki wysięku w tyle w dole poniżej dolnego kąta łopatki, tamże szmery oddechowe wyraźniejsze, niż poprzednio, a miejscami ciche tarcie opłucne, natomiast w dole pachy i poniżej piersi prawej szmery oddechowe nieoznaczone, pokryte grubem tarciem opłucnem. Z łatwością wydobyto jeszcze 2 cm³ wysięku, które wstrzyknięto pod skórę. Przy prześwietleniu od tyłu do przodu lekkie zaciemnienie pola widzenia, granicy przepony nie widać; prześwietlanie od przodu do tyłu daje obraz mniej wyraźny. Z powodu świąt musiano wypuścić chorą z resztkami wysięku do domu. Ogółem wykonano autoseroterapię 7 razy (początkowo 1 cm³, później 2 cm³) z wynikiem niecałkowicie dodatnim. Moczu początkowo między 750—800 cm³, później między 1000 a 1300 cm³.

III. A. K., lat 16, przy rodzicach, leczona od d. 12. III. 1909 do 7. IV. 1909 z powodu *Pleuritis sero-fibrinosa dextra.* Początek choroby w styczniu b. r. ogólnem osłabieniem i kłuciem w boku prawym. Przedmiotowo po stronie prawej stłumienie zupełne od górnego kąta łopatki w dół, z przodu od 3. żebra; szmery ponad stłumieniem zniesione, na pograniczu osłabione. 20. III. nakłucie próbne; płyn surowiczy, c. gat. 1·020, białka 2·5 (Esb), próba Rivalty dodatnia. Autoseroterapia (podskórnie 1 cm³ wysięku). 23. III. stan bezgorączkowy. 24. III. odczyn Pirqueta ujemny. 29. III. autoseroterapia (2 cm³); nie gorączkuje, nie kaszle, dolegliwości podmiotowe małe. Stłumienie w tych samych granicach, szmery bez zmian. 1. IV. autoseroterapia (2 cm³). 4. IV. wynik nakłucia ujemny; nakłuto w 3 miejscach i wydobyto zaledwie 1 cm³ płynu krwawego, który wstrzyknięto pod skórę. W miejscu wstrzyknięcia i poniżej objawy ograniczonej odmy opłucnej. 6. IV. odczyn spojówkowy Calmettea ujemny, Pirqueta słabo dodatni. 7. IV. nie gorączkuje, nie kaszle, brak dreszczy i potów, podmiotowo czuje się lepiej. Przy prześwietleniu wybitny cień od połowy łopatki w dół. Ruchomość klatki piersiowej po stronie prawej znacznie gorsza. Cała prawa połowa wyraźnie zapadnięta tak z przodu, jak i z tyłu, bark prawy niżej ustawiony, odgłos opukowy z tyłu w szczycie i poniżej z tyłu aż do dolnego kąta łopatki przytłumiony, w samym dole bębenkowo-przytłumiony, w pasze bębenkowy, z przodu od brodawki sutkowej w dół przytłumiono-bębenkowy. Szmery oddechowe bardzo osłabione. Dzienna ilość moczu początkowo 700—800 cm³ rośnie następnie do 1500 cm³. Ogółem wykonano autoseroterapię 4 razy (początkowo 1 cm³, później 2 cm³).

IV. H. Z., lat 34, żona urzędnika, leczona od d. 24. III. do 25. IV 1909 z powodu *Exsudatum pleuriticum sinistrum, induratio apicis dextri in individuo nervoso.* Początek choroby w grudniu roku 1908 silnem kłuciem w boku lewym bez dre-

szczów, z ciepłotą nieznacznie podniesioną. W 9 dni potem poród siłami natury. W 2 tygodnie po porodzie nakłucie jamy opłucnej, po którem chora nie czuje się lepiej. Po stronie lewej wysięk, sięgający do kąta dolnego łopatki z wielkiem osłabieniem szmerów oddechowych. 2. IV. nakłucie próbne, płyn surowiczy mętny, c. gat. 1·021, białka 4% (Esb), Rivalta +, limfocytów 63%. Autoseroterapia (2 cm³), 5. IV. autoseroterapia (2 cm³). Pirquet słabo dodatni. 24. IV. chora nie zgodziła się na dalsze nakłuwania, stan podmiotowy lepszy, nie gorączkuje, nie kaszle, doznaje tylko niewielkich bolów w lewej stronie klatki piersiowej. Stłumienie w tych samych granicach równie znaczne jak poprzednio, drżenie lepiej nieco wyczuwalne, a szmery również lepiej słyszalne, jakkolwiek zawsze jeszcze osłabione w porównaniu ze stroną prawą. Przy prześwietleniu po lewej stronie wyraźny cień. Dzienna ilość moczu stale się waha między 1200—1600 cm³. Ogółem stosowano autoseroterapię w tym przypadku tylko 2 razy po 2 cm³.

V. J. B. lat 29, wyrobnik, leczony od d. 6. IV. do 18. V. 1909, z powodu *Exsudatum pleuriticum sero-fibrinosum permagnum dextrum*. Od 2 miesięcy dreszcze, gorączka, brak apetytu, kaszel częsty i męczący, w prawej połowie klatki piersiowej kłucie, nadto duszność i ogólne osłabienie. Wysięk sięga po stronie prawej od grzebienia łopatki w dół, z przodu od 3 żebra; szmery oddechowe zniesione, cała prawa połowa klatki piersiowej rozsadzona. 8. IV. nakłucie próbne, płyn blado-zielonkawy, mętnawy, c. gat. 1·020, białka 3% (Esb), Rivalta +, limfocytów 95%. Autoseroterapia (2 cm³). 10. IV. Autoseroterapia (2 cm³). Pirquet ujemny. 12. IV., 14. IV., 17. IV. autoseroterapia po 2 cm³ 21. IV. nie odczuwa większej poprawy, tylko duszność nieco mniejsza, toż samo i sinica; gorączkuje. Serce przesunięte na lewo, tętno drobne, małe, szybkie, liczba tętna 112. Wysięk w tych samych granicach, z przodu sięga nawet wyżej, bo do górnego brzegu 3. żebra. Autoseroterapia 2 cm³. 24. IV., 26. IV., 28. IV. Autoseroterapia po 2 cm⁴. 2. V. ogółem dostał chory 10 wstrzyknięć podskórnych po 2 cm³. Podmiotowo czuje się lepiej, sinica mniejsza, wejrzenie lepsze. Wysięk nie zmniejszył się i zajmuje tąż samą przestrzeń co na początku. Z tego powodu wypuszczono choremu 1 litr płynu z jamy opłucnej; płyn barwy zielonkawej, nieco mętny, o c. gat. 1·020, białka 3% (Esb.), limfocytów 95%, Rivalta +. 15. V. odpuszczono ponownie 1400 cm³ wysięku. Ciepłota początkowa około 38° C., końcowa 37·2° C., maximum 39° C. Dzienna ilość moczu początkowo 700—800 cm³, waha się następnie między 1000—1600 cm⁴ spadając później do 1000 cm³ i 1100 cm³.

VI. M. D., lat 34, żona wyrobnika, leczona w klinice od dn. 5. IV. do dn. 18. V. 1909 r. z powodu *pleuritis exsudativa sinistra*, w zeszłym roku leczona od 26. X. do 14. XI. 1908 z powodu *pleuritis exsudativa dextra*. Wysięk sięgał wówczas od połowy prawej łopatki w dół, z przodu od 4. żebra, i uległ wessaniu bez autoseroterapii. Obecnie po stronie prawej zrosty opłucne, a po lewej wysięk, sięgający od kąta górnego wewn. łopatki w dół ze szmerami oddechowymi zniesionymi. Serce przesunięte na stronę prawą. 6. IV. nakłucie; płyn żółtawy, nieco krwawy i mętny, c. gat. 1·025, białka 4% (Esb.), Rivalta +, limfocytów 94%. Autoserateraрia (2 cm³). 8. IV. autoserateraрia (2 cm³). Stan chorej lepszy, sinica mniejsza, duszność tażsama, tętno lepiej napięte. 9. IV. Calmette i Pirquet ujemny. 10. IV., 12. V., 18. IV. autoserateraрia (à 2 cm³). 2. IV. podmiotowo czuje się chora znacznie lepiej, duszności niema, kaszel niewielki, sinicy brak, tętno drobne, małe, słabo napięte, liczba 124. Ruchomość klatki piersiowej z tyłu w dole po stronie lewej znacznie lepsza, drżenie słabo wyczuwalne, od połowy łopatki przytłumienie, od kąta dolnego stłumienie, szmery oddechowe dobrze słyszalne, pokryte głośnem tarciem opłucnem. W pasze lewej szmery nieoznaczone, pokryte grubem tarciem, z przodu odgłos opukowy jawny z odcieniem bębenkowym, a w częściach dolnych grube tarcie opłucne. Serce stale przesunięte na stronę prawą. Nakłucie próbne z wynikiem ujemnym. Przy prześwietleniu od tyłu do przodu przyciemnienie pola po stronie lewej, przy odwrotnem prześwietleniu w dole po lewej stronie cień wyraźny, wyraźniejszy, niż po prawej. 3. V. ciągle gorączkuje, stan ciężki, tętno bardzo drobne, słabo napięte, szybkie, nieregularne; serce przesunięte stale na stronę prawą; tarcie opłucne po stronie lewej obecnie tylko z tyłu słyszalne i mniej wyraźne. W jamie brzusznej po stronie prawej od kilku dni macalny wałowaty opór, bolesny. 11. V. zmiany opukowe w tych samych, co poprzednio granicach, tarcia z tyłu brak, z przodu w okolicy mostka ślad tarcia. 16. V. tarcie opłucne, niesłyszalne. Po stronie prawej brzucha macalna, rozlana, bolesna oporność. Ciepłota przez cały czas pobytu wahała się między 37° C., a 40°,2 C. Ilość moczu waha się stale między 200—500 cm³. Ogółem wstrzyknięto chorej 6 razy po 2 cm³ wysięku.

VII. J. S., lat 45, wyrobnica, leczona w klinice od dnia 14. I. do 22. II. 1909 r. z powodu *Leukaemia mixtocellularis cum exsudato peritonei, pericardii et pleurae dextrae*. Początek choroby w r. 1907; po świętach Wielkanocnych r. 1908 zauważyła opór po stronie lewej brzucha, sięgający mniejwięcej do wysokości pępka; od 4 tygodni tak osłabiona, że musi leżeć; w tym czasie powiększenie brzucha także i po stronie prawej. W jamie opłucnej prawej wysięk surowiczo-włóknikowy, sięgający z tyłu na palec powyżej kąta dolnego łopatki, z przodu do 5. żebra, szmery oddechowe tamże zaledwo słyszalne; w worku osierdziowym objawy wysięku znacznych rozmiarów, ponad tętnicą główną i płucną tarcie osierdziowe. W jamie otrzewnej wysięk wolny; obwód brzucha na wysokości pępka 90 cm, poniżej wyrostka mieczykowatego 87 cm. Wątroba powiększona, brzeg dolny macalny na 3 palce poniżej łuku żebrowego. Śledziona znacznie powiększona, sięga do linii środkowej ciała, ku dołowi na 3 palce, powyżej łuku łonowego, bolesna przy dotyku. 24. I. obwód brzucha, mierzony przez pępek, 96 cm. 30. I. obwód brzucha na wysokości pępka 97 cm. Z powodu silnej duszności wypuszczono z jamy otrzewnej 2000 cm³ płynu; płyn o barwie zielonkawej, c. gat. 1·020, białka 4% (Esb), Rivalta +, krwinek białych 1670, krwinek czerwonych 3400; limfocytów małych 57%, dużych 18%, neutrofilów 25%, fagocyty obecne. Po wypuszczeniu płynu obwód brzucha 93 cm. 31. I. Podskórnie wstrzyknięto w ramię lewe 1 cm³ płynu, wydobytego z jamy brzusznej. 2. II. podskórnie w ramię prawe 1 cm³ płynu z jamy brzusznej. 5. II. podskórnie w ramię lewe 1 cm³ płynu z jamy brzusznej. 8. II. 1 cm³ podskórnie płynu z jamy brzusznej. 12. II. podskórnie 2 cm³ płynu z jamy brzusznej. 15. II. toż samo. 18. II. również to samo. 21. II. obwód brzucha na wysokości pępka 91 cm. Wysięk w worku opłucnym prawym i osierdziowym bez najmniejszej zmiany. Ciepłota przez cały czas pobytu wahała się między 36° C., a 39°2 C. Ilość moczu stale około 500—600 cm³ w okresie autoseroterapii, a tylko w początkach przez dni kilka wynosiła około 1000 cm³. Rozbiór krwi z 16. I krwinek białych 225.000, krwinek czerwonych 3,576.000, % Hb 42 (Sahli), poikilocyty, mikrocyty, polichromatofilia, normoblasty; limfocytów małych 4%, limfocytów dużych 1%, ciałek przejściowych 2%, neutrofilów 56%, komórek tucznych 0.5%, myelocytów neutrofilnych 37%. Rozbiór krwi z 21. II. krwinek białych 119.000, krwinek czerwonych 1,296.000, % Hb 35 (Sahli), mikrocyty, poikilocyty, polichromatofilia; limfocytów małych 2%, dużych 1%, ciałek przejściowych 1%, neutrofilów 30%, eozynochłonnych 0·5%, komórek tucznych 0·5%, myelocytów neutrofilnych 65%. Ogółem wykonano autoserateraрię 7 razy, początkowo po 1 cm³, później po 2 cm³ bez najmniejszego wpływu na wysięk opłucny i osierdziowy, a z wątpliwym skutkiem co do wysięku otrzewnego.

VIII. A. S. subjekt, lat 19, leczony ambulatoryjnie od 24. V. do 16. VI. 1909 z powodu *Catarrhus apicis sinistri, pleuritis serofibrinosa sin., adhaesiones pleurales dextrae*. Od tygodnia gorączka, kaszel, kłucie w boku lewym. Przedmiotowo w worku opłucnym lewym stwierdzić można wysięk, sięgający na 2 palce powyżej kąta dolnego łopatki, tamże szmery oddechowe osłabione, nie zniesione. 26. V. autoseroterapia (2 cm³); przy nakłuciu próbnem płyn wydobyty surowiczo-włóknikowy, 28. V. 2 cm³ podskórnie. 30. V. 2 cm³ podskórnie. 2. VI. 2 cm³ podskórnie. 5. VI. toż samo, 9. VI. toż samo. Wstrzyknięcia te znosi chory bez żadnych ubocznych przypadłości. Drżenie wyraźniejsze, szmery stanowczo głośniejsze, wysięk wsysa się. 12. VI. wynik nakłucia ujemny; przytłumienie w dole wyraźne, granica nieruchoma. Chorego nie prześwietlano. Ciepłota początkowo powyżej 37° C, spada do poziomu prawidłowego. Ilość moczu, mierzona przez chorego, miała cały czas być tą samą. Ogółem wykonano autoseroterapię 6 razy à 2 cm³.

IX. J. G. wyrobnik, lat 36, leczony od 3. V. do 13. VI. z powodu *Exsudatum sero-fibrinosum dextrum permagnum, infiltratio dimidii pulmonis sinistri*. Od roku dreszcze, poty nocne, plwocina obfita, czasem krwawa, osłabienie ogólne, wychudnienie, gorączka. Od miesiąca silne kłucie w boku prawym, duszność, pogorszenie się stanu ogólnego i zwiększenie się gorączki. Przedmiotowo: stłumienie po prawej od góry do dołu tak z przodu, jak i z tyłu, z wyjątkiem szczytu, gdzie odgłos bębenkowo przytłumiony; w obrębie stłumienia ciche szmery oskrzelowe, z głębi słyszalne. 4. V. próbne nakłucie klatki piersiowej; płyn surowiczo-włóknikowy, mętny, o ciężarze gat. 1021, białka 3,5% (Esb), Rivalta +, limfocytów 91%, neutrofilów 9%, skąpe komórki nabłonkowe. 7 V. autoseroterapia (2 cm³), 10. V. toż samo, 12. V.

toż samo; duszność, sinica, stan przedmiotowy bez zmiany, serce przesunięte nieco na stronę lewą. 15. V., 21. V., 24. V., 27. V. autoseroterapia à 2 cm^3, duszność, sinica, stan przedmiotowy bez zmiany. Z powodu duszności, osłabienia czynności serca — podano kofeinę z diuretyną. 30. V. autoseroterapia (2 cm^3), 2. VI. — 2 cm^3; duszność nieco mniejsza, tętno lepiej napięte, natomiast drżenie, odgłos opukowy, szmery oddechowe bez żadnej zmiany. Z tego powodu wypuszczono choremu 4. VI. 1400 cm^3, a 10. VI 1800 cm^3 płynu z worka opłucnego, poczem stan chorego tak podmiotowy jak i przedmiotowy w tej chwili się poprawił, gorączka, która czasami dochodziła do 39° C, spadła do 37° C i kilku dziesiętnych. Ilość moczu w czasie autoseroterapii i pod koniec jej mimo środkow moczopędnych i sercowych — nie wzrosła. Ogółem wykonano autoseroterapię 10 razy po 2 cm^3 bez najmniejszego wpływu na wysięk. (Dok. nast.).

Z kliniki medycznej Uniwersytetu Jagiell. pod kierownictwem Prof. Dra W. Jaworskiego.

Spostrzeżenia kliniczne nad stosowaniem leczniczem śródżylnych wstrzykiwań elektrargolu.

Podał

Dr Władysław Kluger.

Credé wprowadził w r. 1897 do lecznictwa srebro koloidalne (*arg. colloidale*) pod nazwą: kollargolu. Przypisując mu wybitne własności bakteryobójcze, polecił w przypadkach septycznych, wymagających szybkiego i energicznego działania, wstrzykiwać je śródżylnie. Dzięki też Credému i Netterowi (1) znalazł kollargol obszerne zastosowanie w Niemczech i we Francyi. Zapatrywania autorów, którzy zajmowali się działaniem śródżylnych wstrzykiwań kollargolu, nie są jednakże zgodne; część ich na podstawie doświadczeń na zwierzętach i przy łóżku chorego, odmawia mu, z powodu jego nieznacznej siły bateryobójczej, wartości leczniczej (Mendel) (2). W r. 1904 ogłosili Robin i Bardet (3) wyniki lecznicze, uzyskane w chorobach zakaźnych przez stosowanie wstrzykiwań podskórnych rozczynów metali koloidalnych, zawierających w 1 cm^3 dziesiętne części miligrama danego metalu, a nazwanych przez nich »fermentami metalicznymi« (ferments métalliques), ponieważ wpływ ich na wydzielanie mocznika, kwasu moczowego, indoksylu oraz na zachowanie się leukocytozy, był taki sam, jak fermentu drożdżowego. Wynalazcą metali tych był Bredig (4), który, w przeciwieństwie do kollargolu otrzymanego sposobem chemicznym, uzyskał je drogą fizyczną, a mianowicie działaniem łuku elektrycznego, przebiegającego między dwiema elektrodami z tego samego metalu, zanurzonemi w wodzie przekroplonej, wskutek czego dany metal ulega nader drobnemu (ultramikroskopowemu) sproszkowaniu. Srebro koloidalne Brediga utrwalone i izotoniczne otrzymało fabryczną nazwę: elektrargol.

Z szeregu prac, przeważnie francuskich, zajmujących się własnościami i działaniem elektrargolu, wynika, że jest on nie swoistym wprawdzie, ale lepszym od kollargolu i godnym wypróbowania środkiem w leczeniu spraw zakaźnych. Największe zastosowanie znalazło podskórne i śródmiąższowe wstrzykiwanie elektargolu, próbowano jednak także wstrzykiwać go do żył, jamy opłucnej, a nawet do kanału kręgowego. O ile mi wiadomo z piśmiennictwa jedynie Gaillard i Loques (5) w 6 przypadkach duru brzusznego, a Chirié i David (6) w 2 przypadkach zakażenia połogowego, wstrzykiwali elektrargol do żył i otrzymali wyniki bardzo zachęcające.

W klinice naszej miałem dotychczas sposobność wstrzykiwać elektrargol śródżylnie w 6 przypadkach, a spostrzeżenia własne, które poniżej podaję, dotyczą przedewszystkiem przebiegu ciepłoty, oraz zachowania się krwinek białych, tak co do ich ilości, jak i stosunku jakościowego.

I. W. K., l. 35, przyjęta do kliniki d. 15. II. 1909, (L. dz. 187). Rozpoznanie: *Typhus abdom.* (*Hebdom. II.*) *in gravida.* Chora uskarża się na silny ból głowy i bardzo znaczne osłabienie. Ciepłota w ciągu dwóch pierwszych dni po przyjęciu do kliniki dochodzi popołudniu do 39·8°, ranna ciepłota od 38·4°—39·2°.

18. II. o godz. 11 przedpoł. wstrzyknięto do żyły 10 cm^3 elektrargolu*). Ciepłota bezpośrednio przed wstrzyknięciem = 38·8°. Po wstrzyknięciu podnosi się zwolna i dochodzi po 10 godzinach do 39·6°. Tętno szybkie, dwubitne, podobnie, jak przed wstrzyknięciem = 120.

19. II. O g. 11 przedp. wstrzyknięto 20 cm^3 elektrargolu. Ciepłota przed wstrzyknięciem = 38·3°. Następnie podnosi się zwolna i wynosi po 8 godzinach: 39·5°. Tętno jak wczoraj. Chora skarży się na większe osłabienie i silniejszy ból głowy.

20. II. O g. $11^1/_2$ przedp. wstrzyknięto 30 cm^3. Ciepłota przed wstrzyknięciem = 38·3°. Następnie podnosi się zwolna i dochodzi po 10 godzinach do 39·7°. Chora prosi o zaniechanie dalszych wstrzykiwań, czuje się bowiem po nich znacznie więcej osłabiona.

21. II. Ciepłota ranna waha się między 38·4—39, popoł. między 39·4—38·8°.

22. II. O g. 11 przedp. wstrzyknięto 40 cm^3. Ciepłota przed wstrzyknięciem = 38·4°. Następnie podnosi się szybciej, niż poprzednich dni, bo już po 6 godzinach wynosi: 39·8°, poczem o 3° spada.

Na wyraźne żądanie chorej, która po każdem wstrzyknięciu odczuwa znaczne pogorszenie, zaniechano dalszych wstrzykiwań. W żadnym z dni następujących po wstrzyknięciu nie dało się zauważyć wyraźniejsze obniżenie się ciepłoty. Ilość białka w moczu oddanym przed wstrzyknięciem wynosiła 2‰, w 6 godzin po niem spadła do 1‰.

Zachowanie się krwinek białych.

18. II. Ilość og. krwinek białych bezpośrednio przed wstrzyknięciem (10 cm^3): 3·800. W tem: wielojądrzastych neutrofilów: 74%, limfocytów 25%, eozynochłonnych 0%, form przejściowych 1%. W 2 godz. po wstrzyknięciu ilość og. = 1400. W tem: n. 84%, l. 16%, e. 0%. W 6 godz. po wstrzyknięciu: Ilość og. = 1480. W tem: n. 82%, l. 17%, e. 0%, p. 1%.

19. II. Ilość og. = przed wstrzyknięciem (20 cm^3) = 1600. W tem: n. 80%, l. 19%, e. 0%, p. 1%. W 2 godz. po wstrzyknięciu: il. og. = 3200. W tem: n. 87%, l. 11%, e. 0%, p. 2%. Po 6 godz. ilość og. = 3600. W tem: n. 90%, l. 10%, e. 0%.

II. F. P., l. 30, przyjęty do kliniki d. 8. III. 1909 (L. dz. 225. Rozpoznanie: *Typhus abdom.* (*Hebdom. IV.*). Chory uskarża się na silny ból głowy i osłabienie. Ciepłota w ciągu pierwszych dwóch dni po przyjęciu do kliniki dochodzi wieczorem do 39·4°, ciepłota ranna od 38·1°—38·5°. Tętno miarowe, słabo dwubitne = 96.

11. III. O godz. 10 rano wstrzyknięto 5 cm^3. Ciepłota przed wstrzyknięciem = 37·9°, w 2 godz. po wstrzyknięciu wynosi: 38°, w 4 godziny opada do 37·2°, poczem podnosi się i wynosi po 8 godz. 39·1°. Chory po wstrzyknięciu odczuwa pewne polepszenie, jest mniej senny, niż poprzednio. L. tętna = 96.

12. II. O godz. $10^1/_2$ wstrzyknięto 10 cm^3. Ciepłota przed wstrzyknięciem = 38·7°. Następnie powoli wznosi się i po 8 godzinach wynosi: 39·6°. L. t. 98. Chory nie odczuwa polepszenia.

Podczas następnych dni wzniesienia ciepłoty są coraz niższe, piątego dnia po ostatniem wstrzyknięciu stan bezgorączkowy. Mocz przez cały czas choroby nie zawierał białka.

Zachowanie się krwinek białych.

11. III. Ilość ogólna krwinek białych przed wstrzyknięciem (5 cm^3) = 4000. W tem: n. 60%, l. 38%, e. 0%, p. 2%. W 2 godz. po wstrzyknięciu: il. og. = 5·200. W tem n. 55%, l. 40%, e. 2%

*) Elektrargol pochodził z laboratoryum Clina w Paryżu.

p. 3%. W 6 godz. po wstrzyknięciu: il. og. 7,600. W tem: n. 52%, l. 45%, e. 1% p. 2%.

12. III. Il. og. przed wstrzyknięciem: 6,200. W tem: n. 62%, l. 36%, e. 0%, p. 2%. W 2 godz. po wstrzyknięciu: il. og. 5.400. Stosunek niezmieniony. W 6 godz. po wstrzyknięciu: il. og. 6000. W tem: n. 57%, l. 40%, e. 1%, p. 2%.

III. I. K. lat 30. przyjęta do kliniki 20. II. 1909 o godz. 5 popoł. L. dz. 195. Rozpoznanie: *Pleuropneumonia dextra totalis. Graviditas octo mensium.* Choroba rozpoczęła się w nocy z 10 na 20 b. m. Ciepłota w ciągu pierwszego dnia po przyjęciu do kliniki wznosi się od rana i dochodzi o g. 11 przedpoł. do 40°, poczem spada dość szybko i wynosi wieczorem o 9-tej: 37°. Następnego dnia rozpoczyna się od 37,1°, wznosi się do 39.8 (o godz. 11-tej) i spada o 7 wieczór do 37·4°. poczem w 2 godziny wynosi już znowu 38·4°. Tętno miarowe, miękkie = 126.

Dn. 23. 2. o godz. 11 przed połud. wstrzyknięto 20 cm³. Ciepłota przed wstrzyknięciem = 39·2, po wstrzyknięciu podnosi się w 2 godziny do 39·8, następnie spada w 6 godzin do 38·7, a wieczorem podnosi się do 39·3. Tętno miarowe, dość dobrze napięte, l. = 120. Chora po wstrzyknięciu czuje się nieco lepiej. senność mniejsza.

24. II. Ciepłota waha się między 38·8° — 39·7°.

25. II. O godz. 11½ przed połud. wstrzyknięto 30 cm³. Ciepłota przed wstrzyknięciem = 39. W 4 godziny potem = 39·4°, następnie spada i wynosi po 10 godzinach: 38·6. Tętno dobrze napięte = 120.

26. VI. Ciepłota ranna waha się od 38·9° — 39·2°, popołudniowa od 39·6 — 38·7.

27. II. O godz. 12-tej przed połud. wstrzyknięto: 40 cm³. Ciepłota przed wstrzyknięciem = 40°. W 2 godziny potem dochodzi do 40·2°, a następnie opada i w 4 godz. po wstrzyknięciu wynosi już 39·3°, w 10 godzin = 38°. Tętno dobrze napięte, miarowe = 118. Chora czuje się bardzo osłabioną.

28. II. O godz. 11 przed połud. wstrzyknięto 20 cm³. Ciepłota przed wstrzyknięciem = 38·4. W 4 godziny potem wynosi: 38·7, poczem opada i po 10 godz. = 38°. Tętno jak wyżej = 120.

29. II. Ciepłota najwyższa w ciągu dnia 37·7°.

1. III. Stan bezgorączkowy.

Mocz przez cały czas choroby zawiera ślad białka. Wałeczków brak.

Zachowanie się krwinek białych.

23. II. Ilość ogólna przed wstrzyknięciem 20 cm³ = 22.000. W tem n. 85%, l. 13%, e. 0%, p. 2%. W 2 godz. po wstrzyknięciu: il. og. = 15.200. W tem: n. 90%, l. 9%, e. 1%. W 6 godzin po wstrzyknięciu: il. og. 23·400. W tem n. 78%, l. 20%, e. 0%, p. 2%. W 20 godzin po wstrzyknięciu: il. og. 6.800. W tom: n. 92%, l. 4%, e. 1%, p. 3%.

25. II. Il. og. przed wstrzyknięciem 30 cm³ = 12.200. W tem: n. 82%, l. 16%, e. 0%, p. 2%. W 2 godz. po wstrzyknięciu: il. og. = 15.600. W tem: n. 87%, l. 12%, e. 0%, p. 1%. W 6 godz.: il. og. = 14.200. W tem n. 86%, l. 12%, e. 1%, p. 1%. W 20 godzin po wstrzyknięciu: il. og. 15.400. W tem: n. 89%, l. 11%, e. 0%.

27. II. Il. og. przed wstrzyknięciem 40 cm³ = 25.200. W tem: n. 76%, l. 22%, e. 0%, p. 2%. W 2 godz. po wstrzyknięciu: il. og. 16.200. W tem: n. 87%, l. 11%, e. 0%, p. 2%. W 6 godzin: ilość og. = 20.600. W tem: n. 96%, l. 4%, e. 0%. W 20 godz. po wstrzyknięciu: il. og. = 22.000. W tem: n. 90%, l. 8%, e. 0%, p. 2%.

IV. I. R. lat 24. Przyjęty do pawilonu izolacyjnego dn. 17. II. 1909, l. dz. 40. Rozpoznanie: *Tuberculosis miliaris.* Chory gorączkuje wysoko, popołudniowe wzniesienie ciepłoty od 39·6°— 40°. Tętno szybkie, miarowe = 110. Stan chorego po 12 dniach pobytu w klinice pogorszył się znacznie, duszność nieustająca, znaczna sinica, tętno słabo napięte, miarowe, szybkie od 115— 130.

2. III. Wstrzyknięto do żyły o godz. 11½ przed południ. 5 cm³. Ciepłota przed wstrzyknięciem = 37·4°, tętno słabo napięte = 136. Po wstrzyknięciu ciepłota podnosi się w 4 godziny do 38·9° i na tym stopniu utrzymuje się do wieczora. Chory odczuwa pewne polepszenie, duszność zmniejszyła się. Tętno bez zmiany.

3. III. Chory zrana czuje się lepiej, niż dni poprzedzających, i prosi o ponowne wstrzyknięcie. Ciepłota o godz. 5 popołudniu nie przekroczyła 37·8°. Tętno miarowe, ale szybkie = 108. O 5 popoł. wstrzyknięto 10 cm³. Ciepłota w 2 godz. potem wynosi już 38·9°, w 4 godziny: 39·1°. Tętno gorzej napięte = 130. Następnego dnia stan chorego gorszy, duszność znaczna, sinica większa, ciepłota nie przekracza 38·9. Na życzenie chorego zaniechano dalszych wstrzykiwań.

10. III. *exitus letalis.* Mocz przez cały czas pobytu chorego w klinice nie zawierał białka.

Zachowanie się krwinek białych.

2. III. Ilość og. krwinek białych przed wstrzyknięciem 5 cm³ = 18.000. W tem: n. 79%, l. 14%, e. 2%, p. 3%, komórek tucznych (bazofilnych) 2%. W 2 godz. po wstrzyknięciu il. og. = 11.000. W tem: n. 80%, l. 13%, e. 3%, p. 4%, t. 0%. W 6 godziny po wstrzyknięciu: il. og. 24.000. W tem: n. 72%, l. 20%, e. 6%, p. 2%, t. 0%. W 20 godzin po wstrzyknięciu: ilość og. 21·400. W tem: n. 80%, l. 15%, e. 3%, p. 2%, t. 0%.

3. III. Il. og. przed wstrzyknięciem 10 cm³ = 11.800. W tem: n. 80%, l. 15%, e. 2%. p. 2%, t. 1%. W 2 godz. po wstrzykn. il. og. = 21.400. W tem: n. 82%, l. 12%, e. 3%, p. 2%, t. 1%. W 5 godz. po wstrzyknięciu: il. og. = 25.000. W tem: n. 80%, l. 12%, e. 6%, p. 2%, t. 0%. W 20 godz. po wstrzyknięciu: il. og. 18.200. W tem: n. 83%, l. 12%, e. 3%, p. 2%, t. 0%.

V. I. T. lat 41. Przyjęty do kliniki 7. II. 1909, l. dz. 173. Rozpoznanie: *Cholangitis septica.* Przez pierwsze 2 tygodnie chory gorączkował w klinice wysoko, z rannymi spadkami poniżej 37°. Następnie polepszenie, ciepłota nie przekraczała 37·4° (najwyższe wzniesienia). Stan ten trwał do 5. III. Odtąd ciepłota zaczęła znów codziennie wznosić się od rana, wzniesienia południowe dochodziły do 40°. Stan chorego bardzo ciężki, tętno słabo napięte, szybkie = 120.

Dn. 10. III. wstrzyknięto o godz. 11 przed południ. 5 cm³. Ciepłota przed wstrzyknięciem = 38·1°. Następnie po 2 godzinach wznosi się do 38·8°, poczem w 6 godzin spada do 37·2° i znów podnosi się po 8 godzinach do 38·6. Tętno lepiej napięte, szybkie = 110.

11. III. O godz. 12 wstrzyknięto 10 cm³. Ciepłota przed wstrzyknięciem = 37·2°, następnie wznosi się powoli i dochodzi po 5 godzinach do 38·2° i utrzymuje się na tym stopniu do wieczora. Chory czuje się gorzej, tętno słabiej napięte, szybkie = 120.

Mocz przez cały czas pobytu chorego w klinice nie zawierał białka.

12. III. Chory na własne żądanie opuszcza klinikę.

Zachowanie się krwinek białych.

10. III. Ilość ogólna przed wstrzyknięciem = 23.600. W tem: n. 90%, l. 10%, e. 0%. W 2 godziny po wstrzyknięciu: il. og. 28.000. W tem: n. 94%, l. 6%, e. 0%. W 6 godz. il. og. 42.000. W tem: n. 95%, l. 5%, e. 0%. W 20 godz. il. og. 24.000. W tem: n. 92%, l. 8%, e. 0%.

11. III. Ilość ogólna przed wstrzyknięciem 10 cm³ = 21·000. W tem: n. 92%, l. 8%, e. 0%. W 2 g. po wstrzyknięciu il. og. = 29.000. W tem: n. 97%, l. 6%, e. 0%. W 6 godz. il. og. = 35.000. W tem: n. 97%, l. 3%, e. 0%. W 20 godz. il. og. = 22.200. W tem: n. 92%, l. 8%, e. 0%. (Dok. uast.).

Z kliniki medycznej U. J. pod kierownictwem Prof. W. Jaworskiego.

O odczynie Cammidgea.

Podał

Dr Józef Kostrzewski.

Dla badania fizycznego trzustka jest prawie niedostępna; tylko w wyjątkowo korzystnych warunkach — u osób bardzo szczupłych — można wyczuć głowę trzustki pomiędzy linią mostkową i przymostkową prawą; już mierne odżywienie, tembardziej zaś bolesność okolicy nadpępcza, wzdęcie i napięcie powłok brzusznych, — nierzadkie objawy ostrych czy przewlekłych schorzeń trzustki — jej badanie fizyczne najczęściej zupełnie udaremniają; ułatwiać je mogą poniekąd nowotwory i torbiele trzustki. A jak mało są znamienne i do jakiego stopnia wspólne schorzeniom innych narządów jamy brzusznej, zachowanie się cie-

płoty i tętna, — jakość, nasilenie i siedziba bolu i ogólne wejrzenie chorego w przebiegu schorzeń trzustki, tego nauczyło doświadczenie ostatnich czasów; niejednokrotnie tam, gdzie wszystko zdaje się przemawiać za schorzeniem pęcherzyka lub dróg żółciowych, niedrożnością jelit lub zapaleniem otrzewnej lub też pęknięciem ciężarnego jajowodu, tam operacya lub nekroskopia odkrywa schorzenia trzustki. To też wobec tego w rozpoznawaniu chorób trzustki z pośród metod badania klinicznego najwięcej jeszcze — mniej lub więcej pewnych — danych, daje badanie wydalin, względnie wydzielin. Atoli cukromocz przemijający lub stały, białkomocz, rzadziej obecność tłuszczu lub maltozy w moczu, to objawy ani znamienne, ani stałe w chorobach trzustki: biegunka tłuszczowa (*steatorrhoe*) znowu przy obecności barwików żółciowych w kale, stosunek tłuszczów rozłożonych do nierozłożonych przemawia wielce za, jednak nie dowodzi schorzenia trzustki; próba z pastylkami Sahliego, lub próba woreczkowa Schmidta także nie rozstrzygają o stanie anatomicznym lub zdolności czynnościowej trzustki; tylko ujemny wynik tak jednej, jak drugiej próby ma wartość rozpoznawczą znaczną, dodatni nigdy przekonywającej. Sposób otrzymywania soku trzustkowego z żołądka czczego, po wlaniu doń oliwy, zbyt często stosowany być nie może w przypadkach schorzeń lub przypuszczalnych schorzeń trzustki. Do tego szeregu metod czynnościowego rozpoznawania należy także badanie stolców co do trypsyny i zawartości kwasu lecytynofosforowego. Przeważna większość tych metod stara się zużytkować dla rozpoznawania, już to zaburzenia, jakie powstają w przemianie materyi skutkiem odpadnięcia wydzielania wewnętrznego — już to zaburzenia, jakie się spotyka w wyzyskiwaniu pokarmów w przewodzie pokarmowym, skutkiem odpadnięcia wydzielania zewnętrznego trzustki. W przeciwieństwie do powyższych objawów następowych wydzielania wewnętrznego lub zewnętrznego schorzałej trzustki, otrzymywany sposobem Cammidgea związek w moczu, ma być następstwem zaburzenia przemiany materyi w samej tkance gruczołu. Istota próby Cammidgea we wszystkich odmianach, czy samego autora, czy innych, którzy się próbą tą posługiwali, polega na tem, że mocz, który bezpośrednio odczynu z fenylhydrazyną nie daje, — daje go po uprzedniem gotowaniu z kwasem solnym. Kwas solny ma rozszczepiać jakieś ciała, których pochodne zdolne są wchodzić w związek z fenylhydrazyną; przedstawia się on jako osad kłaczkowaty, żółty; osad oglądany pod mikroskopem, składa się z igiełek w pęczki lub gwiazdki ułożonych; 33% kwas siarkowy rozpuszcza je w przeciągu kilkunastu sekund. Nie znając innych własności, mogących bliżej określać przyrodę tego związku i nie przytaczając dowodów, przypuszcza Cammidge, że to może wytwór rozszczepienia gliceryny, wydzielanej moczem, a powstałej skutkiem martwicy tłuszczowej komórek trzustki (według innych nietylko trzustki), to znowu, że to może połączenie kwasu glukuronowego z fenylhydrazyną. Zadanie odczynu jako metody klinicznego badania: dodatni wynik, zdaniem Cammidgea, ma nietylko świadczyć o schorzeniu trzustki, ale zależnie od własności otrzymanych kryształków, służyć do rozróżnienia przyrody jej cierpienia. A teoretyczne uzasadnienie próby i wartość jej w rozpoznawaniu chorób trzustki w świetle dotychczasowych badań i doświadczenia klinicznego?

W kierunku poznania przyrody otrzymywanego związku, wykazały badania co następuje: gliceryna (obecna w moczu) zdaje się nie być ciałem, z którego wytworów pochodnych miałby ów osad powstawać; — wielce jest natomiast prawdopodobnem, że związek ów jest połączeniem fenylhydrazyny z produktami rozszczepienia ciał nie zawsze tych samych. Dodatni wynik odczynu w przypadku opisanym przez Smoleńskiego zależał od obecności w moczu cukru trzcinowego, w przypadkach podanych przez L. Caro i E. Wörnera miał zależeć od obecności kwasów glukuronowych. W pracy Caro i Wörnera wspomniano o własności optycznej połączenia kwasu glukuronowego z p-bromfenylhydrazyną i stosowaniu jej w celach rozpoznawczych, jednak właściwości tej nie zużytkowano; szczegół zaś ten, gdzie chodzi o wykazanie i rozstrzygnięcie obecności kwasu glukuronowego jest bardzo ważny, bo w tworzeniu się połączeń kwasu glukurowego z fenylhydrazyną stosunki są zawiłe. Kwas glukuronowy zależnie od ilości drobin fenylhydrazyny, działających na jedną jego drobinę, daje z fenylhydrazyną połączenia, albo o punkcie topliwości pentozazonu, albo połączenia pod względem wysokości punktu topliwości glukozazonu i pod względem odsetkowego składu chemicznego zupełnie podobne do glukozazonu. Otrzymując z próby fenylhydrazynowej połączenie o punkcie topliwości pentozazonu, można drogą analizy elementarnej odróżnić, czy mamy do czynienia z pentozą lub kwasem glukuronowym; ale jeśli punkt topliwości będzie odpowiadał heksosie, analiza elementarna nie rozstrzygnie o heksosie lub kwasie glukuronowym. Oznaczając zaś skręcalność gatunkową połączenia z p-bromfenylhydrazyną, usuwa się wszelką wątpliwość. (Dok. n.).

O depprawacyi wykonawstwa lekarskiego przez nowoczesny kierunek we fabrykach chemicznych i aptekach.

napisali

Prof. W. Jaworski i Doc. E. Męsowicz.

Dawna generacya lekarzy zżymała się na ogłaszanie i zachwalanie pigułek lekarza Morisona, kropel kapucyńskich, słynnego w swoim czasie syropu słodowego Hoffa i t. p. Każdy dziennik lekarski uważałby był za niewłaściwe ogłaszać o tych przetworach. Bardzo dbano o to, aby syropu Pagliani, kropli Pserhofera i t. p. środków nie umieszczano bez podania ich składu chemicznego, uważając je za leki tajne. *Sed tempora mutantur.* Dziś się ta tkliwość na tego rodzaju niesumienności zatraciła i tak przytępiła, że obecnie w najpoważniejszych dziennikach lekarskich czytamy w inseratach ogłoszenia środków rzekomo leczniczych, nietylko bez podania składu chemicznego, ale nawet z zachwaleniem ich skuteczności i wskazaniami, jakie się podoba producentom napisać.

Niedawno jeszcze silili się przynajmniej producenci, by wynajdować nazwy przypominające skład chemiczny, wprawdzie barbarzyńsko brzmiące i rażące ucho, jak: osdurgea,

menthalcol, mercolinth i t. p., lecz przynajmniej wyrazy rzetelne, dla nikogo nieszkodliwe, przypominające coś ze składników przetworu. Dziś dzieje się już inaczej.

Pan X., zakosztowawszy trochę chemii lub farmacyi, nie mogąc w tym zawodzie rzetelnie prosperować, bierze pierwsze lepsze ciało, może to być deszczówka albo cegła w proszku, daje mu nazwę choroby i lek już gotów. Najskuteczniejszy jest środek wtedy, jeżeli uda się wymyśleć dla niego energiczną nazwę, która przypadnie do smaku lekarzom i chorym. Dziś już trudniej wyszukać nazwy, niż lek sam. Nikt nie wie, co lek zawiera, mimo to go stosują, bo nazwa i reklama zrobią już swoje. Preparaty tego rodzaju fabrykują dziś nietylko partacze, ale wielkie fabryki chemiczne i apteki. Przemysł chemiczny i aptekarski zasypuje nimi lekarzy i inseraty najpoważniejszych pism lekarskich. Dzisiejsza generacya lekarzy przyjmuje wszystko za dobrą monetę i nietylko nie oddziaływa na te wybryki niesumienności i oszustwa, ale je bezwiednie popiera, jak to trafnie zauważył Dr Klęsk w »Głosie lekarzy« 1908, 17.

Skądże to poparcie? Bo dziś nie trzeba już myśleć o składzie chemicznym, działaniu leku i jego dawkowaniu. Jakże to łatwo teraz leczyć, jeżeli na każdą chorobę ma się lek, którego nazwa zgadza się z nazwą choroby, a dawka już gotowa w pastylce lub kapsułce! Wystarczy tylko okiem rzucić, ile to niezawodnych leków mamy na każdą chorobę:

Na choroby mózgu mamy: cerebrin, cephalin, kapitol, kephaldol, kephalopin; hemikranin, antihemicranin, migrenin, migrol, migrophen, migrosine.

Na sen: hypnal, hypnon, dormiol, somnol, somnoform.

Na ogólne nerwowe przypadłości: nervotonicum, nervoton, neuroton, nervoform, nervol, nervosin, neurosin, neurilla, neuridin, neurogen, neurol, neuronal, neuronidia, neurosthenin, sedativum, taninervin, antinervin, neurorosin, neurosin.

Na szczegółowe dolegliwości nerwowe: convulsin, spasmosit, trigemin, anaesthesin, analgesin, analgen, exalgin, epileptikon Dr Weila.

Na gościec: rheumasan, rheumasol, rheumaticon, rheumatin, rheumafluid, rheumatol, rheumoline, rheumon, antirheumatin, anthirheumol.

Na dolegliwości płucne: pilulae respirini, pulmin, pulmoform, pulmonanin, pulmonin Pserhofer, aphthisin, antiphtisin, inhalon.

Na kaszel: contratussin, antitusin, pertussin, perhustin, tussol, tussin, antitussin, tossiculin, tossifugin, tussolin, bronchitin.

Na trudności oddechowe: dispnon, dispnin, asthmatol, astmol, calmyl, calmyren, pil. asthmaticae Werner.

Przed sercem szalbierstwo jeszcze ma obawę, bo znaleźliśmy tylko dwa leki, cordol, cardiotonin.

Najwięcej rzuca się szalbierstwo na przewód pokarmowy, już od najdawniejszych czasów.

Na żołądek: stomachin, stomachicon, stomasan, stomatol, stomachistum, gasterogen, gastricin, gastromyxin, gastrosot, orexin, Appetitpillen, antidyspepticum, Gölis Speisepulver, digestol Glück.

Na jelita: intestin, enterol, enterose, flatulin, exodin, aperitol, pil. apperientes, regulin, pararegulin, purgen (!), purgatin, purgetta, purgolade, purglets, purgomenta (Werke).

Na guzy krwawnicze: anusol, hemorhin, haemorhoisit.

Na choroby wątroby: hepatin, pil. hepaticae, heparaden, heparon, sal hepaticum, malachol, pilulae probilini Dr Baumeistera, cholelitton, cholelithinum, chologentin, chologen, cholelysin.

Dla chorób narządu moczopłciowego: lithosan, lithosanol, anticalculosin, uricedin, urisolvin, uritone, uriform, urol urolysin, urotropin (!), cystogen, cystopurin, blenorol, blenosan, blenol, gonorin, gonorol, gonosan, vaginol.

Na choroby krwi: blutan, Blutsalz, Blutreinigungspulver, haemostal, haemostatin, haemostogen, hamostypticum, stiptycin, styptol.(!), pil. roborantes, antichlorosin, antichlorotin, haematicum Glausch.

Na choroby w przemianie materyi: bioson, bioplastin, degrassin, regenerol, sal tonique, glaukol, antidiabeticum, antidiabetin, pil. antidiabeticae, diabethesin, arthritin, arthriticin, anthrosan, podagrin, Gichtwasser, Gichtbalsam, artheriose, antisclerosin, antiscrophulin, lactagol.

Dla odżywienia: bioson, dynamogen, energin, eubiol, eubiose, makrobion, myogen, neocithin, nutrin, nutrol, nutrose, osta, osteogen, perdynamin, plasmon, roborat, robuston, sanose, somagen, sanatogen, visvit.

Przeciw zakażeniom: aseptol, aseptinol, baccilin, bacillol, mikronal, antibacillose, antibakterid, antibakterikon, antiparasitin, mikrocidin.

Istnieją jeszcze takie: antiexsudatin na obrzęki, antimorphin, febrisol (na gorączkę).

Dermatologia i chirurgia ma ich także podostatkiem: Brannolin, brandosanal, capillin, captol, brandol, cutol, dermalin, dermosol, dermatin, dermatol (!), dermol, dermogen, cancroin, concroidin, fibrolysin, dentol, dentolin, frostin, traumatol, traumasan.

Mamy przeto leków dość na każdą chorobę i to według zachwalań inseratowych jeden skuteczniejszy niż drugi. Po co obserwacya kliniczna lub szpitalna, sama nazwa ręczy za skuteczność leku!

Rzecz jest zbyt ważna, aby się nie zastanowić nad jej następstwami i nad przyszłością wykonawstwa lekarskiego.

1. Lekarz nie znając składu leku, nie może go sumiennie polecać, gdyż nie wie, czy lek będzie skuteczny, albo nawet czy nie zaszkodzi; nie może też ani dawki powiększać, ani zmniejszać. Jeżeli po podaniu nieznanego leku nastąpi działanie uboczne, to lekarz nie zoryentuje się w objawach. Lekarz, ordynując tego rodzaju lek, bierze tylko sam nieopatrznie na siebie wielką odpowiedzialność za możliwe następstwa, bo zagranicznego fabrykanta lub aptekarza do odpowiedzialności pociągnąć nie można. Czy może lekarz brać na siebie odpowiedzialność za następstwa po ordynacyi nieznanego mu tussicolu, stomacholu, nervoformu i innych tego rodzaju nieznanych mieszanin, zestawionych przez niedowarzonych adeptów chemii lub farmacyi, a nigdzie nie wypróbowanych w praktyce klinicznej lub szpitalnej?

2. Jeżeli lekarz zacznie zapisywać antiphthisiny, antidyspeptyny, tussicole itp., na cóż mu jego studya chemii, farmakologii, na cóż ta żmudna obserwacya kliniczna i szpitalna. Wszak na to nie potrzeba nawet umieć zapisać recepty, tylko wprost powiedzieć choremu, aby sobie kupił antineuralgenu, chlorogenu, regenerolu itd. Przez wprowadzanie do praktyki tego rodzaju środków, będą uczniowie uważali studyum lekarskie za zbyteczne, wszelki zmysł krytyczny u lekarzy ustanie, lekarze przestaną myśleć i dojdzie do automatycznego mechanizmu w leczeniu, tak, że pisanie recept będzie sprawiać trudności, co niestety daje się już dostrzegać u młodszej generacyi lekarzy.

3. Żalimy się na partaczy i znachorów, którzy w coraz większej liczbie się pojawiają. Czy lekarz zapisując środki reklamowe o nieznanym mu składzie, jak antidiabetin, antimorfin i t. p., różni się czem od partacza, który choremu poleci zażywanie proszków z popiołu albo węgla. Jeden i drugi nie wiedzą, czem leczą i jaki skutek będzie. Po cóż partaczy prześladować, kiedy sami skłaniamy się do partactwa.

4. Jakże nasi chorzy na ordynacyi takich leków wychodzą? Lekarz ordynując bez namysłu leki, których składu nie zna, nie może mu zaordynować tego, coby uważał w chorobie za najskuteczniejsze. Nadto ceny leków reklamowych są

ogromnie wygórowane, tak, że chory lek bezwartościowy ogromnie przepłaca. Jeżeli lekarz choremu raz zaordynuje taki lek reklamowy, jak n. p. tussifugin, to on już przy każdym kaszlu, czy ten kaszel jest objawem zwyczajnego nieżytu oskrzeli, czy zapalenia nieżytowego płuc, czy wysięku, czy gruźlicy płuc, bez recepty kupi sobie tussifuginu i będzie się nim w najlepszej wierze tak długo leczył, aż choroba w całej pełni się rozwinie.

Możnaby temu zapobiedz, gdyby lekarz na recepcie napisał *ne repetatur*; i nie zaniedbał poniżej swój podpis położyć, gdyż zdarza się i to, że jeżeli podpis jest powyżej, to *ne repetatur* bywa odcinane. Lecz i takie pisanie recept nie pomaga, bo chory przynosząc po wyżyciu pudełko lub rurkę do apteki, specyfiku dostanie. Dlatego lepiej napisać receptę np. tak: »*Pil. dyspnoni Nro 50 da ad scatulam officinalem, consp.* DS. 3 × dziennie po pigułce użyć«; wtedy chory nie dostanie do rąk ani pudełka oryginalnego, ani reklamowych zachwalań.

5. Wyrabianie dzisiejszych specyfików na choroby nie wymaga ani szczegółowej nauki, ani wiedzy, tylko wielkiej dozy czelności; nie trzeba na to i wielkich zasobów pieniężnych, gdyż wzięte składniki są umyślnie tanie lub bezwartościowe, droga jest tylko ich reklama. To też obecnie tysiące szalbierzy na ten oszukańczy przemysł się rzuciło, tak, że co roku legiony nowych leków, jak grzybów po deszczu wyrasta. Dzieje się to tem łatwiej, że te same leki, nawet bez zmiany w mieszaninie, nowi szalbierze pod zmienionemi nazwami w obieg puszczają. Lekarze sądzą, że mają przed sobą nowy przetwór. Producenci tryumfują, że im się podstęp udał. Dziennie też przynosi lekarzowi poczta dziesiątki nowych próbek i druków je zachwalających. Nazwy tych wszystkich środków trudno już zapamiętać, pod ich balastem cała farmakologia idzie w niepamięć, a do farmakopei mało który lekarz dziś zagląda.

6. A jak się lekarze wobec tego zalewu szalbierstwem zachowują? Niestety musimy powiedzieć, że nietylko nie widać odporu, ale przeważna część lekarzy ten prąd popiera w praktyce. Jedni chwytają specyfiki co prędzej dla własnej reklamy, chcąc się pokazać postępowymi. Czynią to przeważnie młodsi i to tak długo, aż się na nich w praktyce poparzą. Inni znów wydają bez namysłu i rozwagi świadectwa o skutkach specyfików, ciesząc się, że ich nazwisko będzie figurowało na wszystkich handlowych reklamach. Jeszcze inni dają się wciągnąć przez nastawione sidła do pisania artykułów do czasopism politycznych, a nawet i lekarskich, piejących hymny o skuteczności specyfików. Słusznie też pisze Dr Klęsk, że lekarze sami przyczyniają się do rozwoju partactwa.

Droga, którą się obecnie reklamowe specyfiki do praktyki wciskają, jest zwykle następująca: Naprzód jeden lekarz ujęty przez ajenta podróżnego lub przez sążnistą reklamę zacznie środka używać w dobrej wierze; drugi lekarz dostawszy próbkę, napisze list z podziękowaniem lub uznaniem, co producent w tej chwili przedrukowuje, trzeci napisze nawet obserwacyę ze szpitala lub kliniki. Producent ma już od lekarzy wszystko, czego chciał. Idzie teraz do czasopism politycznych i pisze np.: »Sanatogen, środek wypróbowany przez pierwszorzędne powagi naukowe i tysiące lekarzy, niezawodnie skuteczny w niedokrwistości, charłactwie, złem trawieniu i t. p.« Poparcia lekarzy już teraz nie potrzeba, lek sam się chwali i bywa rozchwytywany przez publiczność. Na takim koniku wyjechały somatoza, hematogen, hematol, sirolina i wiele innych. Nie dajmy się przecie użyć jako narzędzia bezwiedne, przez które wciska się szalbierstwo do medycyny wykonawczej i ją kompromituje. Nie bierzmy wszystkich fabryk chemicznych za dobrą monetę. Pracujmy nad tem, aby dawny uczciwy polski przemysł aptekarski zakwitł, a szalbierczy wyzysk zagraniczny ustał.

(Dok. nast.).

Redaktor odpowiedzialny:
Prof. Dr Stanisław Ciechanowski.

Zapiski przemysłowo-lekarskie.

Nadesłane.

Mączka Nestlego wskazana u dorosłych: 1) w cierpieniach wyniszczających ustrój, jako środek dyetetyczny, oszczędzający białko i wytwarzający tłuszcz; 2) w cierpieniach przewodu pokarmowego jako środek dyetetyczny, ulegający łatwo wchłonieniu i całkowitemu wessaniu; 3) jako środek odżywczy wolny od zawartości istot wyciągowych *M. W.*